ERGEBNISSE
DER INNEREN MEDIZIN
UND KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS, O. MINKOWSKI, FR. MÜLLER, H. SAHLI
A. CZERNY, O. HEUBNER

REDIGIERT VON

L. LANGSTEIN, BERLIN — ERICH MEYER, STRASSBURG — A. SCHITTENHELM, KÖNIGSBERG

VIERZEHNTER BAND

MIT 149 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1915

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

I. Über allgemeine Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten.

Von

Alfred Gigon-Basel.

Inhaltsübersicht.

Literatur.

1. v. Voit, Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. München 1877.
2. — Physiologie der Ernährung. In Hermanns Handb. 1881.
3. Förster, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biol. **9**. 1873. S. 381.
4. Erismann, Arch. f. Hyg. **9**. 1889. S. 23.
5. Hultgren und Landergren, Untersuchung über die Ernährung schwedischer Arbeiter bei freigewählter Kost. Stockholm 1891.
6. Atwater, Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper. Ergebn. d. Physiol. Abt. I. 1904. S. 497.
7. Slosse et Waxweiler, Enquête sur le régime alimentaire de 1065 ouvriers belges. Travaux de l'Inst. Solvay. **9**. 1910.
8. Albertoni und Rossi, Neue Untersuchungen über die Wirkung der tierischen Proteine auf Vegetarier. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **64**. 1911. S. 439.
9. Albertoni et Rossi, Recherches sur la valeur comparative de l'aliment végétal et de l'aliment animal sur le bilan protéique „minimum". Arch. ital. de biol. **51**. 1909. S. 385.
10. Gigon, Die Arbeiterkost nach Untersuchungen über die Ernährung Basler Arbeiter bei freigewählter Kost. Berlin 1914.
11. Rubner, Kalorimetrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Biol. **21**. 1885. S. 250 u. 337.
12. — Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

13. Rubner, Physiologie der Nahrung und der Ernährung. In v. Leydens Handb. d. Ernährungstherapie. **1**. Leipzig 1903.
14. — Wandlungen in der Volksernährung. Leipzig 1913.
15. Bircher-Benner, Grundzüge der Ernährungstherapie auf Grund der Energiespannung der Nahrung. Berlin 1906.
16. Simonson, Der Organismus als kalorische Maschine und der zweite Hauptsatz. Charlottenburg 1912.
17. Gigon, Über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Gaswechsel und Energieumsatz. Pflügers Arch. **140**. 1911. S. 1.
18. — Über einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 25.
19. Landergren, Untersuchungen über den Eiweißumsatz des Menschen. Skand. Arch. **14**. 1903. S. 112.
20. Lichtenfelt, Über die Ernährung und deren Kosten bei deutschen Arbeitern. Basler volkswirtschaftl. Arbeiten. Nr. 2. Stuttgart 1911.
21. Thomas, Erwin, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen von Infektion und Ernährung. I. Biochem. Zeitschr. **57**. 1913. S. 456.
22. Hornemann, Experimentelle Beiträge zur Frage usw. II. Ebenda. **57**. 1913. S. 473.
23. Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München und Berlin 1908.
24. v. Düring, Probleme der Ernährung. Leipzig 1908.
25. Kißkalt, Eiweißbedarf und Fleischnahrung. Münchner med. Wochenschr. 1914. S. 1121.
26. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. Berlin 1904.
27. Munk und Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien und Leipzig 1891.
28. Gautier, L'Alimentation et les Régimes chez l'homme sain et chez les malades. Paris 1904.
29. Schwenkenbecher, Die Nährwertberechnung tischfertiger Speisen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **4**. 1900. S. 380.
30. Schüle, Untersuchungen über die Sekretion und Motilität des normalen Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **29**. S. 82.
31. Moritz, Untersuchungen über die motorische Tätigkeit des Magens. Zeitschr. f. Biol. **42**. 1902. S. 565.
32. Gröbbels, Einfluß des Trinkens auf die Verdauung fester Speisen. Zeitschr. f. physiol. Chem. **89**. 1914. S. 1.
33. Penzoldt, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **51**. 1893. S. 535; **53**. 1894. S. 209.
34. Krym, Zum Chemismus der Verdauung und Resorption im tierischen Körper. Zeitschr. f. physiol. Chem. **74**. 1911. S. 312.
35. Plehn, Die Wasserbilanz des Blutes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907. S. 1.
36. Veil, Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **113**. 1914. S. 226.
37. Mayer et Schaeffer, Recherches sur les constantes cellulaires. Journ. de physiol. et path. génér. **16**. 1914. S. 1 u. 23.
38. Cohnheim und Dreyfus, Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Zeitschr. f. physiol. Chem. **58**. 1908. S. 50.
39. Casciani, Ricerche speriment. sopra l'influenza delle acque minerali sulla funzione gastrica. Arch. di farmacol. **9**. 1911. Zit. nach Virchows Jahresberichten.
40. Hári und v. Pesthy, Hat die Temperatur der Nahrung einen Einfluß auf den Gaswechsel des Menschen? Biochem. Zeitschr. **44**. 1912. S. 6.
41. Monsseaux, Recherches experimentales sur l'evacuation gastrique de quelques eaux froides prises à jeun. Arch. des malad. de l'app. dig. **4**. 1910. S. 339.

42. Gaucher, Recherches sur la digestion du lait. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 9. Jan. 1909, und 2. März 1911.
43. Aufrecht und Simon, Über Nährwert und Ausnutzung roher und weichgekochter Hühnereier. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 53.
44. London und Sulima, Eiweißverdauung im Magendarmkanal. Zeitschr. f. physiol. Chem. **46**. Heft 3.
45. Levites, Über die Verdauung der Fette im tierischen Organismus. Biochem. Zeitschr. **20**. 1909. S. 220.
46. Grönberg, Diätetische Versuche bei Ventrikelatonie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **13**. 1910. S. 365.
47. Podwyssozki, Der Kefir. Ebenda. **5**. 1901. S. 570.
48. Ruzicska, Ein Selbstversuch über Ausnutzung der Nährstoffe bei verschiedenen Quantitäten des mit dem Mahle eingeführten Wassers. Arch. f. Hyg. **45**. Heft 4.
49. Lang, Über den Einfluß des Wassers, der Eiweißstoffe usw. auf die Magensekretion des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **78**. 1903. S. 302.
50. Cohnheim, Über die Heilwirkung großer Dosen von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens usw. Zeitschr. f. klin. Med. **52**. 1904. S. 110.
51. Merkel, Über die Anwendung von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens und Duodenums. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **84**. 1905. S. 299.
52. Volhardt, Über das fettspaltende Ferment des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **42**. 1901. S 397; **48**. 1901. S. 414.
53. Rubner, Über die Ausnutzung einiger Nahrungsmittel im Darmkanal des Menschen. Zeitschr. f. Biol. **15**. 1879. S. 115.
54. Wolf, Über den Einfluß der Extraktivstoffe des Fleisches auf die Ausnützung vegetabilischer Nahrung. Zeitschr. f. klin. Med. **76**. 1912. Heft 1.
55. Terroine et Weil, Action des acides aminés sur la saccharification de l'amidon par le suc pancréatique. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64**. I. 1912. S. 542.
56. Maillard, Réactions générales des acides aminés sur les sucres. Ebenda. **64**. I. 1912. S. 599.
57. Fejér, Einguß des Schmelzpunktes nicht emulgierter Fette auf die Geschwindigkeit ihrer Entleerung aus dem Magen. Biochem. Zeitschr. **53**. 1913. S. 168.
58. Schrumpf, Das Fischfleisch als Nahrungsmittel. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **15**. 1911. S. 392 u. 479.
59. Fischer, Neuere Gesichtspunkte für die diätetische Behandlung des Ulcus ventriculi usw. mit vegetabilischer Milch. Arch. f. Verdauungskrankh. **20**. 1914. S. 232.
60. Fujinami, Pylorospasmus, Hypersekretion, Motilitätsstörung. Zur Frage ihrer genetischen Zusammenhänge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **105**. 1912. S. 449.
61. Fischer, Kuhmilch und vegetabilische Milch usw. Arch. f. Verdauungskrankh. **20**. 1914. S. 13.
62. Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Berlin 1908.
63. Thomas, K., Über die biologische Wertigkeit der N-Substanzen in verschiedenen Nahrungsmitteln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1909. S. 219.
64. Pringsheim, Über den fermentativen Abbau der Cellulose. Zeitschr. f. physiol. Chem. **78**. 1912. S. 266.
65. Aron und Klempin, Studien über die proteolytischen Enzyme in einigen pflanzlichen Nahrungsmitteln. Biochem. Zeitschr. **9**. 1908. S. 163.
66. Cohnheim und Klee, Zur Physiologie des Pankreas. Zeitschr. f. physiol. Chem. **78**. 1912. S. 464.
67. Klotz, Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung. Berlin 1912.
68. Ehrmann, Untersuchungen über die Verdauung der Amylaceen. Zeitschr. f. klin. Med. **77**. 1913. S. 28.
69. — und Wolf, Untersuchungen über die Verdauung der Amylaceen. Ebenda. **77**. 1913. S. 32.

70. **Feldmann**, Über Gemüseextrakt im Vergleich mit Fleischextrakt. Inaug.-Diss. Halle 1913.
71. **Brahm**, Das Brot und dessen diätetischer Nährwert. Med. Klin. 22. Aug. 1909. S. 1278.
72. **Aron** und **Hocson**, Reis als Nahrungsmittel usw. Biochem. Zeitschr. **32**. 1911. S. 189.
73. **Pawlow**, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1901.
74. **Boldireff**, Zentralbl. f. Physiol. **18**. 1904. S. 489.
75. **Grützner**, Pflügers Arch. **106**. 1905. S. 463.
76. **Sick**, Untersuchungen über die Saftabsonderung und die Bewegungsvorgänge im Fundus und Pylorusteil des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88**. 1907. S. 169.
77. **Arrhenius**, Die Gesetze der Verdauung und Resorption. Zeitschr. f. physiol. Chem. **63**. 1909. S. 323.
78. **Schilling**, Mischung oder Schichtung der Ingesta im Magen. Arch. f. Verdauungskrankh. **18**. 1912. S. 317.
79. **Carlson**, Contributions to the physiology of the stomach usw. Amer. Journ. of Physiol. **31**. 1912/13. S. 151, 175, 212, 318; **32**. 1913. S. 245, 369, 389, 398; **33**. 1914. S. 95, 119, 126; **34**. 1914. S. 149. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **5**. **8**. **9**. **11**.
80. **Boldireff**, Bemerkungen zu den Artikeln von Carlson. Zentralbl. f. Physiol. **28**. 1914. S. 193.
81. — Die periodische Tätigkeit des Verdauungsapparates außerhalb der Verdauung usw. Intern. Beitr. z. Path. u. Therap. d. Ernährungsstörungen. **5**. 1914. S. 331.
82. **Schreiber**, Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur kontinuierlichen Saftsekretion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **53**. 1894. S. 90.
83. **Wolfsberg**, Über die Einwirkung einer Reihe von Nahrungsmitteln auf die Sekretion der Verdauungsdrüsen. Zeitschr. f. physiol. Chem. **91**. 1914. S. 344.
84. **Hindhede**, Untersuchungen über die Verdaulichkeit einiger Brotsorten. Zeitschrift f. phys. u. diät. Therap. **17**. 1913. S. 68.
85. **Schmidt**, Über die Gemüseverdauung bei Gesunden und Kranken und über die zerkleinernde Funktion des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
86. **Voit, E.**, und **Zisterer**, Bedingt die verschiedene Zusammensetzung der Eiweißkörper auch einen Unterschied in ihrem Nährwert? Zeitschr. f. Biol. **53**. 1909. S. 457.
87. **Bierry**, Über die Verdauung von Inulin. Biochem. Zeitschr. **44**. 1912. S. 402.
88. — I. Saccharose spaltende Fermente. II. Raffinose und Gentianose spaltende Fermente. III. Über Stachyose und Manninotriose spaltende Fermente. Biochem. Zeitschr. **44**. 1912. S. 415, 426, 446.
89. **Hindhede**, Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Kartoffel. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **16**. 1912. S. 657.
90. v. **Noorden**, Über Bananen und Bananenmehl. Med. Klin. 1913. S. 2022.
91. **Thomas, K.**, Die Banane als Volksnahrungsmittel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. 1910. S. 29.
92. **Clemm**, Über die Beeinflussung der Magensaftabscheidung durch Zucker. Therap. Monatsh. Aug. 1902.
93. **Strauß**, Grundsätze der Diätbehandlung Magenkranker. Würzburger Abhandl. **1**. 1901.
94. **Morgan**, Zucker als solcher in der Diät der Dyspeptiker. Arch. f. Verdauungskrankh. 1902. Heft 1.
95. **Thomsen, E.**, Über die Einwirkung des Zuckers auf die Verdauung. Zeitschr. f. physiol. Chem. **84**. 1913. S. 425.
96. **Neukirch** und **Rona**, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darmes. Pflügers Arch. **144**. 1912. S. 555.

97. London und Dagaew, Das Verschwinden einer Glucoselösung aus dem Magen. Zeitschr. f. physiol. Chem. **74**. 1911. S. 318.
98. Walterhöfer, Über alimentäres Fieber beim Erwachsenen. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 2149.
99. Loeper, Le régime sucré dans l'ulcère intolérant de l'estomac. Progr. méd. **44**. 1913. S. 511.
100. Pincussohn, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11**.
101. — Die Wirkung des Kaffees und des Kakaos auf die Magensaftsekretion. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 26.
102. Sasaki, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Tees auf die Magensaftsekretion. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 49.
103. Pincussohn, Beiträge zur Kakaofrage. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 7.
104. Albertoni et Rossi, Sul valore alimentare del vino. Bologna 1909.
105. Kast, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Arch. f. Verdauungskrankh. **12**. 1906. S. 487.
106. Atwater et Benedict, Ann. Pasteur. 1902.
107. Völtz, Förster und Baudrexel, Über die Verwertung des Bierextraktes und des Bieres im menschlichen und tierischen Organismus. Pflügers Arch. **134**. S. 133.
108. Rubner, Bericht IV des fünften internationalen Kongresses für angewandte Chemie. 1904. S. 99.
109. Effront, Derselbe Bericht. 1904. S. 97.
110. Strascheko, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **57**.
111. Crämer, Über den Einfluß des Nikotins, des Kaffees und des Tees auf die Verdauung. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 19.
112. Gigon, Die Bedeutung der Gewürze in der Ernährung. Klin.-therap. Wochenschrift. 1912. Nr. 44.
113. Heubner und Rieder, Über die Wirkung der Bitterstoffe auf die Resorption-Therap. Monatsh. 1909. S. 310.
114. Gigon, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1912.
115. Carlson und Levis, Beiträge zur Physiologie des Magens. Amer. Journ. of Physiol. **34**. 1914. S. 149. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **11**. S. 116.
116. Kaznelson, Scheinfütterungsversuche am erwachsenen Menschen. Pflügers Arch. **118**. 1907. S. 327.
117. Leube, Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **6**. 1883. S. 189.
118. Penzoldt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73**.
119. Atwater, Nutritions investigations. Ann. Report. 30. Juni 1901. S. 470. Zit. nach Gautier.
120. Bickel, Über die Grundlagen der Diätetik bei Verdauungskrankheiten. Med. Klin. **6**. 1910. S. 451.
121. Jodlbauer und Tappeiner, Zeitschr. f. Biol. **45**.
122. Kretschmer, Röntgenologischer Nachweis diätetischer Beeinflussung der Darmperistaltik. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 43.
123. v. Mering, Therap. d. Gegenw. Mai 1902.
124. Strauß, Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1909.
125. Schmidt, Ad., Magen- und Darmkrankheiten. In v. Noordens Handb. d. Stoffwechsels. **1**. 1906. S. 669.
126. Gigon, Die Menge des aus Eiweiß entstehenden Zuckers beim Diabetes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97**. 1909. S. 376.
127. Schüle, Inwieweit stimmen die Experimente von Pawlow usw. über die Beeinflussung der HCl-Kurve durch die Qualität der Nahrung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **71**. 1901. S. 111.
128. Ewald, Verdauungskrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1893.
129. — Die Therapie der Darmkrankheiten in den letzten 50 Jahren. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 3.

130. Schottelius, Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. Arch. f. Hyg. **67**. 1908. S. 177; siehe auch ebenda. **34**; **52**.
131. Determann, Die diätetische Behandlung der Funktionsstörungen des Magendarmkanals auf pathologisch-physiologischer Basis. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **17**. 1913. S. 129.
132. Cloetta, Zur Kenntnis der HCl-Sekretion. Münchner med. Wochenschr. 1902.
133. Hirschkowitz, Röstweizen als Diätetikum. Ebenda. 1913. S. 409.
134. Combe, L'autointoxication intestinale. 2. Aufl. Paris 1909.
135. Berthelot et Bertrand, Recherches sur la flore intestinale etc. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 29. Juli 1911. S. 239.
136. Stierlin, Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Kolonperistaltik. Zeitschr. f. klin. Med. **70**. 1910. S. 376.
137. Gerhardt, D., Über Darmfäulnis. Ergebn. d. Physiol. **3**. 1904.
138. Fleiner, Die Physiologie der Verdauung, die Bakterien im Magendarmkanal. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. März 1911.
139. Schmidt, A., Die Wiederbelebung der intestinalen Autointoxikationslehre in Frankreich und der Combismus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
140. Schütz, Über chronische Magendarmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **94**. 1908. S. 125.
141. v. Tabora, Über die Beziehungen der Magensaftsekretion und Darmfäulnis. Ebenda. **87**. 1906. S. 254.
142. Ewald, G., Über die Bedeutung der freien HCl für die Pepsinverdauung, über die psychische und chemische Beeinflussung der Magensaftsekretion usw. Ebenda. **106**. 1912. S. 498.
143. Prym, Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens usw. Ebenda. **90**. 1907. S. 310.
144. Sternberg, W., Genuß und Genußmittel. Therap. d. Gegenw. 1910. S. 158.
145. — Geschmack und Schmackhaftigkeit in der Hygiene und in der Küche. Ebenda. 1910. S. 300.
146. Best, Über den Einfluß der Zubereitung der Nahrungsmittel auf ihre Verdaulichkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **104**. 1911. S. 94.
147. Meyer, H., Über die intestinale Gärungsdyspepsie. Ebenda. **92**. 1908. S. 452.
148. Schmidt, A., Über Kotgärungen und über den Gebrauch von Probediäten. Ebenda. **92**. 1908. S. 470.
149. Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. In v. Noordens Handb. **1**. 1906. S. 1.
150. v. Leyden, Die Bedeutung der Ernährungsbehandlung für die innere Medizin. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1909. S. 241.
151. Boas, Die diätetische Behandlung von Magenkrankheiten. Ebenda. 1909. S. 593.
152. Ewald, Diätetische Behandlung von Darmbakterien. Ebenda. 1909. S. 305.
153. Magnus-Alsleben, Über ältere und neuere Indikationen der Milchdiät. Therap. d. Gegenw. Okt. 1909.
154. Ehrmann, Beiträge zur Diagnose und zur Therapie der Sektionsstörungen des Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 492.
155. Lüthje, Einige Bemerkungen zum Krankheitsbild der Hyperacidität. Therap. d. Gegenw. 1913. S. 3.
156. Klemperer, G., Fortschritte in der Behandlung der Magenkrankheiten. Ebenda. 1913. S. 289.
157. Albu, Die verschiedenen Formen der Achylia gastrica, ihre Pathogenese und Behandlung. Ebenda. 1913. S. 432.
158. Guillemot et Syczawinska, Sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles. Soc. de biol. 28. April 1906.
159. Sick und Tedesko, Studien über Magenbewegung usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **92**. 1908. S. 416.
160. Zweig, Die interne Therapie des Ulcus ventriculi. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **13**. 1914. S. 159.

161. Roux, Des diarrhées consécutives au régime amylacé dans le traitement des entérites. Arch. des malad. de app. dig. 3. 1909. S. 715.
162. Hutinel, La diarrhée des féculents. Presse méd. 27. Dez. 1913.
163. Pariser, Die Homburger Diäten. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 775.
164. Jürgensen, Diätmodifikation, Diätform, Diätverordnung, Diätdurchführung. Med. Klin. 1912. Beiheft Nr. 7.
165. Schlesinger, W., Diät in Kurorten und Anstalten. Ebenda. 1911.
166. Ehrmann, Über die Pathologie der chronischen Obstipation und eine Methode der Therapie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 16. 1912. S. 12.
167. Fofanow, Die Verdauung und Resorption roher Stärke verschiedener Herkunft bei normaler und krankhaft veränderter Tätigkeit des Magendarmkanals. Zeitschr. f. klin. Med. 72. Heft 3 bis 4.
168. v. Noorden, Berliner Klin. 1893. Heft 55.
169. Fleiner, Volkmanns klin. Vortr. 1894. Nr. 103.
170. v. Leyden, Grundzüge der Ernährungstherapie. In Leydens Handb. d. Ernährungstherap. 1. 1903. S. 263.
171. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 2. Aufl. 1903 u. 1908.
172. Strauß, Die Diät in Kurorten. Med. Klin. 1913. Nr. 17.
173. Grober, Diätetische Behandlung innerer Krankheiten. Jena 1914.
174. Lenhartz, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.
175. Umber, Lehrbuch der Ernährung. Berlin 1909.
176. Wirsing, Zur Diagnostik und Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. Verdauungskrankh. 11. Heft 3.
177. Fabre, Über Hypodipsie und Oligopotismus. Bull. Acad. méd. 1912. Nr. 9.
178. Kißling, Über Ernährungskuren bei Unterernährungszuständen und die Lenhartzsche Ernährungskur. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 12. 1913. S. 913.
179. Richartz, Zur Frage der Chlorentziehung bei Hypersekretion des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 15.
180. Schmidt, A., Die Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden. 1912.
181. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1893.
182. Schloß, Vegetabilische oder Fleischnahrung bei Hyperacidität? Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 1907. S. 233.
183. Mancini, Untersuchungen über den Nährwert der Gelatine und über die Bedeutung der Kolloidkörper usw. Il Policlinico. 13. 1907. S. 173.
184. London und Sivré, Zum Chemismus der Verdauung und Resorption im tierischen Körper. Zeitschr. f. physiol. Chem. 60. 1909. S. 194.
185. Skray, Über den Einfluß des Kauaktes und über die Wirkung psychischer Faktoren auf die Beschaffenheit des Mageninhaltes nach Probefrühstück. Arch. f. Verdauungskrankh. 18. 1912. S. 495.
186. Petrén, A propos du diagnostic et du traitement de l'ulcère de l'estomac. Arch. des malad. de l'app. dig. 7. 1912. S. 498.
187. Winternitz, Über die Behandlung der Motilitätsstörungen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 20.
188. Matthieu et Savignac, Études sur les troubles intestinaux consécutifs à la gastro-entérostomie. Arch. des malad. de l'app. dig. 7. 1913. S. 541.
189. Jacquet et Jourdanet, Histologie comparée de la muqueuse gastrique du chien à jeun et après le repas de viande grossièrement divisée ou pulpée. Bull. et mém. Soc. des hôpit. de Paris. 28. 1912. S. 185.
190. Zweig, Die alimentäre Hypersekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 1907. S. 143.
191. Hoffmann, Diätetische Kuren. In Leydens Handb. d. Ernährungstherap. 1. 1903. S. 400.
192. — F. A., Vegetarische Diät bei Krankheiten. Therap. d. Gegenw. 1899. S. 289.
193. Rumpf, Zur therapeutischen Verwendung der vegetarischen Lebensweise. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 4. 1900/01. S. 25.

194. Steensma, Die Diät bei Magengeschwüren und Hyperacidität. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **2.** 1912. S. 1982. Zit. nach Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. **4.** 1913. S. 455.
195. Albu, Die verschiedenen Formen der Achylia gastrica, ihre Pathogenese und Behandlung. Therap. d. Gegenw. 1913. S. 433.
196. Külbs, Physiologische Beiträge zur Funktion des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. 1911. Heft 1.
197. Krehl, Grundsätze der Ernährungsbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der wichtigsten Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1909. S. 529.
198. v. Leyden, Die Bedeutung der Ernährungsbehandlung für die innere Medizin. Ebenda. 1909. S. 241.
199. v. Renvers, Mastkuren. Ebenda. 1909. S. 273.
200. Wolff, Über den Einfluß der Extraktivstoffe des Fleisches auf die Ausnutzung vegetabilischer Nahrung. Zeitschr. f. klin. Med. **76.** 1912. S. 66.
201. Simon, Die chronische Obstipation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **5.** 1910. S. 153.
202. Faber, Knud, Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Berlin 1905.
203. Singer, Die Behandlung des runden Magengeschwürs. Med. Klin. 1910. Nr. 51.
204. Staehelin, Beitrag zur Lehre von den gastro-intestinalen Autointoxikationen usw. Char.-Ann. **34.** 1910.
205. Magnus-Alsleben, Über die Giftigkeit des normalen Darminhalts. Hofmeisters Beitr. **6.** 1905. S. 503.
206. Lüdin, Über die Diätbehandlung des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 1909. S. 3.
207. Faber, Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6.** 1910. S. 491.
208. Müller, Fr., Allgemeine Pathologie der Ernährung. In Leydens Handb. d. Ernährungstherap. **1.** 1903. S. 162.
209. Bamberger, Probleme der Diätbehandlung des Magengeschwürs. Med. Klin. 1913. Nr. 37.
210. Pariser, Kurgemäße Diätetik in Badeorten. Med. Klin. 1913. Nr. 32.
211. Brugsch, Diätetik innerer Erkrankungen. Berlin 1911.
212. Glaeßner, Über Mast- und Entfettungskuren. Med. Klin. 1913. Nr. 41.
213. Schmidt, A., Diagnostik und Behandlung der chronischen Diarrhöen. Sammlg. zwangl. Abhandlgn. a. d. Geb. d. Verd.- u. Stoffwechselkrankh. **2.** 1909. Heft 1.
214. Linossier et Lemoine, La toxicité normale des aliments. Arch. des malad. de l'app. dig. **4.** 1910. S. 224.
215. Boldyreff, Die Arbeit der wichtigsten Verdauungsdrüsen bei Fisch- und Fleischnahrung. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 1909. S. 1.
216. Wolff, Der chronische Magenkatarrh. Med. Klin. 1914. Nr. 29.
217. Wegele, Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. 1912.
218. v. Noorden, Die Überernährung. In v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. **1.** Berlin 1906.
219. Hayem et Lion, Maladies de l'estomac. Nouveau traité de médecine et de Thérapeutique. Paris 1913.
220. Holzknecht und Jonas, Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4.** 1909. S. 455.
221. Rütimeyer, Über die therapeutischen Erfolge der Öltherapie bei Magenkrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1908. Nr. 20.

I. Einleitung.

In der Klinik der Magendarmkrankheiten können wir dank der modernen physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden, der Röntgenologie usw. ziemlich präzise Krankheitsbilder aufstellen. Diesen

scharf begrenzten Krankheiten vermögen wir aber nicht ebenso präzise therapeutisch-diätetische Maßnahmen entgegenzustellen. Bei der funktionellen Hypersekretion des Magens wird z. B. bald eine fleischreiche, kohlenhydratarme, bald eine fettreiche, bald eine kohlenhydratreiche, eiweißarme Diät verordnet und deren Erfolge hoch gerühmt.

Mannigfach sind die Gründe dieser Divergenz. Zuerst ist hier die Individualität des Kranken zu nennen. Die Wirkung der Psyche auf die Magendarmfunktion ist jedem Arzte bekannt. Es kommen weiter unsere mangelhaften Kenntnisse über die Kostmaße des gesunden Menschen hinzu. Physiologen, Hygieniker und Ärzte streiten noch über die Bedeutung des Fleisches in der Kost der Menschen. Es kommen ferner z. B. in Betracht: unsere Unwissenheit über das Verhalten des Magendarmkanals in seiner Motilität, Sekretion, Fermenttätigkeit den einzelnen Speisen gegenüber, und zwar sowohl unter physiologischen wie unter pathologischen Bedingungen. Über die Bedeutung der Bakterienflora im Verdauungstraktus sind wir nur dürftig orientiert.

II. Die normalen Kostmaße beim erwachsenen Menschen.

Als Grundlage jeder diätetischen Behandlung soll die normale Kost des Menschen dienen. Es ist das Ziel jeder Diättherapie, in dem kranken Organismus die Verhältnisse so weit wieder herzustellen, daß der Körper die normale Kost verträgt und dabei gesund bleibt oder wird. Für die Therapie der Magendarmkrankheiten wäre eine exakte Kenntnis der normalen Diät der Menschen von eminenter Bedeutung. Es gibt doch einen großen Prozentsatz von Magendarmkranken, die ihre Krankheit einer unzweckmäßigen Ernährungsweise verdanken.

Eine absolute normale Kost existiert allerdings nicht. Die Menschenkost muß je nach der Individualität, der geographischen Lage, der Beschäftigungsweise in gewissen Grenzen schwanken. Man kann aber eine gewisse Norm für die Ernährung aufstellen, die praktisch vollständig ausreicht, um als Grundlage diätetischer Verordnungen zu dienen. Zur Aufstellung derartiger normalen Kostsätze dienen Ergebnisse von Untersuchungen der frei gewählten Kost, am zweckmäßigsten der frei gewählten Arbeiterkost. Derartige Untersuchungen sind bisher mit genügender Exaktheit nur selten ausgeführt worden. Diejenigen von Voit[1 u. 2]), Förster[3]), Erismann[4]), Hultgren und Landergren[5]), Atwater[6]), Slosse und Waxweiler[7]), Albertoni und Rossi[8]) sind beinahe die einzigen, die zur Aufstellung einer Normalkost des Menschen verwertbar sind. Ich habe dann selbst vor kurzem eigene Untersuchungen über die frei gewählte Arbeiterkost in Basel ausgeführt[10]). Dieselben umfassen 8 gesunde Personen mit 8 Versuchen während im ganzen 62 Tagen. Sämtliche von den Versuchspersonen tischfertigen Speisen wurden direkt analysiert.

Auf Grund meiner eigenen Resultate und der Ergebnisse der Literatur habe ich mir Normalkostsätze aufgestellt, die ich als Grundlage meiner diätetischen Maßnahmen verwerte.

Die hier in Betracht kommenden Normalkostmaße betreffen ausschließlich den erwachsenen Menschen bei Ruhe oder bei mittlerer Arbeit, wie es bei den meisten Magendarmkranken der Fall ist. Es werden außerdem diejenigen Verhältnisse vorwiegend berücksichtigt, die für Zentraleuropa geltend sind. Mit geringfügigen Veränderungen werden die hier aufgestellten Maßregeln für das übrige Europa und für Nordamerika ebenfalls gültig sein. In Frankreich, England, Skandinavien wird man die Hauptmahlzeit in eine späte Nachmittagsstunde verlegen müssen. Im Norden wird man notgedrungen weniger grünes Gemüse verordnen können, im Süden ist dagegen reichlichere Auswahl an frischen jungen Gemüsen, Obst usw. möglich. Die Grundzüge der Ernährung und Diätetik bleiben jedoch überall die gleichen.

Die Ernährung soll dem Menschen seine Gesundheit ungeschmälert erhalten; der Mensch soll seine geistige und körperliche Leistungsfähigkeit ausüben und dabei seine vorhandene Körperfülle (Körpergewicht, Muskulatur, Glykogenvorräte usw.) erhalten können. Die praktischen normalen Kostsätze sollen keine minimalen Werte darstellen. Minimalwerte bedeuten für den Organismus eine nicht zu unterschätzende Anstrengung. Bei den normalen Ernährungsvorgängen muß der Körper einen gewissen Spielraum zur Verfügung haben.

Man hat sich in den letzten beiden Jahrzehnten zu sehr daran gewöhnt, den Nahrungsbedarf des Menschen vom Standpunkte des Kraftwechsels zu beurteilen. Vielen Autoren genügt es, wenn das Nahrungsbedürfnis in so und so viel Calorien ausgedrückt wird. Nach Rubner[13]), dem Begründer der Energetik, ist „die Frage, wieviel braucht der Mensch als Nahrung, nur in dynamischem Sinne zu lösen“ (S. 114). Demnach ist der Calorienbedarf das Wesentliche im Ernährungsvorgang; die stofflichen Beziehungen, der „Stoffwechsel sensu strictiori“, wäre demselben untergeordnet. Rubner hat zwar in seinen bahnbrechenden Untersuchungen stets noch die stofflichen Vorgänge zu würdigen gewußt. Es war aber ein Fehler der behandelnden Kliniker und Ärzte, aus der calorimetrischen Experimentalphysiologie eine allzu exklusive calorimetrische Diätetik aufbauen zu wollen. Vom Laienpublikum scheinbar viel gelesene Autoren haben die Energetik als Grundlage ihrer diätetischen Methoden gewählt. Wie falsch die „Gesetze des Energieverbrauchs“ Rubners Anwendung finden, sei nur an einem Beispiel gezeigt. Bircher-Benner[15]) hat eine Lehre von dem Energiepotential der Nahrungsmittel aufgebaut. Die höher potenzierten Nahrungsstoffe sind diejenigen, in denen die höhere Menge unverbrauchter Sonnenenergie aufgespeichert ist. Die höher potenzierte Nahrung ist die Pflanzennahrung. Die Fleischnahrung ist die niedrig potenzierte Nahrung. Rohe Speisen sind höher potenziert als gekochte Speisen. Demnach wäre der strenge Vegetarianismus die ideale Ernährungsform für den gesunden und kranken Menschen. Leider für die Vegetarianer beruht dieser Beweis auf einem groben logischen Fehler. Das Tier baut 1 kg seines lebenden Fleisches nicht aus 1 kg, sondern aus 50 bis 100, vielleicht noch mehr Kilogramm Pflanzennahrung. Das Potential von 1 kg Fleisch ist allerdings nach

dem Entropiegesetz (Bircher-Benner und sein wissenschaftlicher Verteidiger Simonson[16]) stützen sich auf dasselbe) niedriger als 100 kg Pflanzen; es ist aber natürlich höher als das Potential von 1 kg Pflanzennahrung. Für die Menschenernährung ist aber letzterer Vergleich das Maßgebende. Nach den energetischen Gesetzen ist infolgedessen Fleischkost höher potenziert als Pflanzenkost. Sollten wir daher calorimetrisch logisch denken, so müßte der Mensch nur Fleischesser sein.

Im Ernährungsproblem ist eben die dynamische Betrachtungsweise nicht allein maßgebend. Ich glaube schon 1911 durch Respirationsversuche den Beweis erbracht zu haben, daß die stofflichen Umsetzungen im Ernährungsvorgang das Wesentliche darstellen. Für den gesunden Organismus beruht das Wesentliche darin, wieviel Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate, anorganische Stoffe mit der Nahrung zugeführt werden. Schon die Tatsache, daß die anorganischen Stoffe, wenn wir vorläufig noch von den Geruchs- und Geschmacksstoffen abstrahieren, keine wärmespendenden Nahrungsmittel darstellen, zwingt zu diesem Schlusse. Die calorimetrische Betrachtungsweise, der Kraftwechsel, hat nur sekundäre Bedeutung. Die Diätetik muß in diesem Sinne aufgebaut werden.

Ein anderer zu sehr vernachlässigter Punkt muß hier betont werden. Man muß sich klar sein, daß alle drei organischen Nahrungsmittel in einer normalen Kost vertreten sein müssen. Man spricht sehr viel heutzutage von der Unentbehrlichkeit der Salze, der Gewürzstoffe. Und wenn man ein Buch über die Ernährung durchliest, so gewinnt man den Eindruck, daß unter den organischen Stoffen die Eiweißstoffe allein für das Leben unbedingt notwendig, die Kohlenhydrate und Fette durch Eiweiß ersetzbar sind. Der schlecht Orientierte zieht daraus leicht den Schluß, daß unsere moderne Schule das Eiweiß als das Alleinseligmachende in der Diätetik anpreist. Dies mag wohl ein Grund sein, warum die Vegetarianer so leicht Anhänger gewinnen. Hier liegt ein grober Irrtum vor. Die Untersuchungen von Landergren[19]) haben schon vor mehreren Jahren den sicheren Beweis erbracht, daß die Kohlenhydrate für den menschlichen Organismus unentbehrlich sind. Der Mensch kann nur eine Zeitlang aus Eiweiß allein leben, weil er aus demselben Kohlenhydrate zu bilden vermag. Ich selbst[17]) habe die Vermutung aufgestellt, daß nicht Eiweiß und Kohlenhydrate, sondern auch die Fette ganz spezifische, zwar nicht dynamische, aber stoffliche Funktionen im Organismus auszuüben haben. Eine Normalkost muß also unbedingt diese drei organischen Substanzen enthalten. Auch die Krankenkost muß diese Bedingung erfüllen. Man wird niemals z. B. eine Eiweiß-Fettdiät aufstellen können, die von Kohlenhydraten vollständig absicht. Dies würde eine Anstrengung bedeuten, der der Organismus nur kurze Zeit gewachsen wäre.

Für viele wissenschaftlichen Fragen mag es genügen, zu wissen, wieviel Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate in der Normalkost vorkommen sollen. Für die Diätetik ist es unzureichend. In vielen Fällen, namentlich bei Magendarmkrankheiten, ist es nicht die Menge Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate oder gar die Calorienzahl, die vom Therapeuten verändert

werden muß. Es ist die Form, in der dieselben genossen werden. In Büchern über die Diätetik können aus diesem Grunde die Speisen nicht nach ihrer chemischen Zusammensetzung eingeteilt werden. Eiweißreiche Speisen findet man als Fleisch, Mandeln, Erbsen. Es erwies sich praktischer, dieselben nach der Herkunft zu gruppieren.

Die Kost, die einem ruhenden oder mäßig arbeitenden Menschen von 60 bis 70 kg nach meinen Erfahrungen am besten paßt, ist folgende:

1/2 Liter Milch
150 bis 200 g Fleisch oder Fisch, 1 bis 2 Eier
200 bis 300 g Gemüse
150 bis 250 g Mehlspeisen oder Kartoffeln oder Reis
200 bis 300 g Obst
250 bis 350 g Brot
30 bis 40 g Käse
20 bis 30 g Butter
1/4 Liter Suppe
1/4 Liter Wein oder 1/2 Liter Bier
2 bis 4 Würfel Zucker
Dazu etwas Fett (Pflanzen- oder Tierfett) in den Gemüsen, Mehlspeisen usw.
Eventuell Tee oder Kaffee.

Mit den angegebenen Gewichten sind diejenigen der tischfertigen Speisen gedacht. Ich habe mit Absicht in diesem Schema einen gewissen Spielraum gelassen, um der Geschmacksrichtung des betreffenden Individuums Rechnung tragen zu können. Eine größere Präzision ist unmöglich, erscheint mir auch praktisch vollkommen überflüssig. Dieses Schema kann sämtlichen Patienten, deren Magendarmstörungen ausschließlich durch unzweckmäßige Nahrungsweise bedingt sind, angepaßt werden (siehe später).

Die oben mitgeteilte Kostform entspricht denjenigen Standardzahlen, die ich für die Normalkost eines mittleren Arbeiters in Europa angenommen habe; nämlich:

1. Größe der Eiweißzufuhr: 90 bis 110 g, davon 50 Proz. tierischer Herkunft, oder 110 bis 130 g, wenn das Eiweiß nur zu 1/3 dem Tierreiche entstammt.
2. Fettzufuhr: 60 bis 80 g bei einer Kohlenhydrateinnahme von 500 bis 550 g oder Fett, 80 bis 100 g, wenn die Kohlenhydrate 400 bis 450 g betragen.
3. Der Caloriengehalt der Kost soll 2900 bis 3300 Cal. erreichen (S. 41).

Zur Verwertung des von mir vorgeschlagenen Nahrungsschemas sei noch folgendes bemerkt.

Das Gesamtvolumen bzw. Gewicht der täglichen Nahrung muß natürlich eine gewisse Größe erreichen. Dieselbe schwankt beim Erwachsenen fast immer zwischen 3 und 4 kg. Dabei beträgt die Trockensubstanz 600 bis 750 g pro die. Ich habe dieses Gesamtgewicht in dem normalen Diätschema nicht angegeben. Es ergibt sich nämlich, daß unter normalen Verhältnissen der Mensch in seiner Gesamtnahrung konstant ca. 80 Proz. Wasser erhält*). Daß bei starkem Schweißausbruch

*) Ich[10]), S. 23, habe schon früher auf diese auffallende Konstanz der Wasserzufuhr aufmerksam gemacht. Es scheint, daß das Nahrungsgemisch einen um 2 bis 3 Proz. höheren Wassergehalt als das Blut (78 Proz. H_2O) besitzen muß. Ein Oligopotismus (Fabre[177]), d. h. zu geringe Flüssigkeitsaufnahme, gibt es nicht.

temporär mehr Flüssigkeit getrunken wird, ist klar. Dies kommt hier nicht in Betracht. Wir können ohne weiteres beim normalen Menschen und in fast allen Diätformen die Menge Wasser, die in den Speisen oder als solche genossen wird, dem Instinkt des Individuums überlassen. Verordnungen über das Gesamtgewicht der Speisen sind fast immer, ich möchte sagen: stets, wertlos. Der Wassergehalt der sogenannten festen Speisen kann so bedeutend schwanken, daß man eine Kost ebensogut mit 1000 wie mit 2000 g fester Speisen zusammensetzen kann. Die Erfahrung ergibt, daß der Mensch, der nur 1000 g feste Speisen genießt, instinktiv mehr Getränke einnimmt, derjenige, der 2000 g feste Speisen erhält, weniger Flüssigkeit trinken wird. Das Resultat wird sein, daß bei beiden Individuen die Gesamtkost 80 Proz. Wasser enthalten wird. Wichtig ist aber das Vorkommen konsistenter, fester Bestandteile in der Kost. Eine andauernde Breidiät wird leicht unerträglich.

Es würde zu weit führen, hier die große Frage, eiweißreiche oder eiweißarme Kost, aufzurollen. Wir werden später noch sehen, daß das Fleisch so wichtige Eigenschaften, namentlich bezüglich des Verdauungsprozesses hat, daß man es als integrierenden Bestandteil jeder normalen Kost ansehen muß. Hier seien nur die wertvollen Befunde von Albertoni und Rossi[8]) bei den Bauern der Abruzzen erwähnt. Diese Bauern genießen fast ausschließlich Maismehl, Gemüse, Öl, d. h. eine kohlenhydratreiche, eiweißarme und beinahe fleischlose Kost. Sie sind bei scheinbar gesundem Zustande viel weniger arbeitsfähig als andere Arbeiter, die mehr Fleisch genießen. Die italienischen Bauern leiden auffallend viel an Magendarmstörungen; die Geburtszahl ist bei ihnen gering und die Lebensdauer relativ kurz. Wird diesen Bauern Fleisch regelmäßig dargereicht, so steigt ihre Arbeitskraft. Derartige weitere Beispiele ließen sich leicht anführen.

Die Bedeutung des animalischen Eiweißes in der Nahrung läßt sich nach Lichtenfeldt[20]) aus den Sterblichkeitsverhältnissen ersehen. Je weniger animalisches Eiweiß in der Kost, desto größer die Sterblichkeit. Einen interessanten Beitrag zu der Frage haben Thomas[21]) und Hornemann[22]) gebracht: die Ausbreitung einer experimentellen Tuberkulose wird beim Ferkel durch Eiweißzufuhr beeinflußt. Die Erkrankung dehnt sich rascher bei Kohlenhydrat- als bei Eiweißfütterung aus. Ich muß schließlich betonen, daß 150 bis 200 g Fleisch (siehe Schema) kein großes Quantum darstellen: es wird in den meisten wohlhabenden Familien überschritten, und der Arbeiter verzehrt fast stets eine solche Menge.

Es ist klar, daß das oben angegebene normale Schema mancher Veränderungen fähig ist. Je nach den Gegenden wird man mehr Mehlspeisen und namentlich Kartoffeln verordnen müssen und dafür weniger Gemüse und Obst. Die Suppe, die hier sehr ungern entbehrt wird, kann durch Milch ersetzt werden; alkoholische Getränke können durch Milch, gezuckerten Tee, Suppe ersetzt werden, usw.

Bei der normalen Kost des gesunden Menschen werden stets reichlich Salze dem Organismus zur Verfügung stehen. In praxi können dieselben fast stets vernachlässigt werden.

III. Der Einfluß der Speisen auf den Magendarmkanal.

Die Diät bei den Magendarmkrankheiten muß nicht nur für jede einzelne Krankheit eine verschiedene sein; sie muß jedem einzelnen Kranken besonders angepaßt werden. Um solche Verordnungen ausführen zu können, muß der Arzt die Eigenschaften der wichtigsten Speisen und deren Einfluß auf Magen und Darm kennen, damit er die mehr oder weniger schematischen Diätformen nach der Individualität seiner Patienten umformen kann.

In den Abhandlungen oder Büchern über Diätetik und Ernährung finden sich regelmäßig Tabellen, die den Gehalt an Eiweiß, Fett, Kohlenhydraten, Asche, Calorien der geläufigsten Nahrungsstoffe enthalten. Die Mehrzahl derselben sind Analysen roher, unvorbereiteter Speisen. Die Kochkunst kann aber gewaltige Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung und den physikalischen Eigenschaften der Speisen erzeugen. Leider liegen bisher nur wenig Analysen tischfertiger Speisen vor. Eine Anzahl hat Schwenkenbecher[29]) zusammengestellt. Eine verhältnismäßig große Zahl solcher Untersuchungen sind unter meiner Leitung von Linetzki und Grajewski*)[10]) ausgeführt worden.

Über den Einfluß der wichtigsten Speisen auf den Magendarmtraktus sind wir wenig unterrichtet. Die meisten diesbezüglichen Resultate sind beim Tiere, vor allem beim Hunde gewonnen worden. In der Ernährungsphysiologie und -pathologie des Menschen sind Tierversuche nur mit größter Vorsicht zu verwerten.

Das Wasser. Die angenehmste Temperatur für Trinkwasser ist diejenige von 12 bis 13° C. Warmes Wasser verläßt den Magen schneller als kaltes. Schüle[30]) hat nachgewiesen, daß von Wasser von 0° C in 5 Minuten 55 ccm ausfließen, von Wasser von 45° C in der gleichen Zeit 230 ccm den Magen verlassen.

500 ccm Wasser verlassen nach Moritz[31]) (S. 584) den Magen innerhalb 30 Minuten. Nach Ablauf dieser Zeit finden sich nur mehr 20 bis 30 ccm vor, d. h. ebensoviel als auch im nüchternen Magen enthalten zu sein pflegt. Nach Monsseaux[41]) brauchen 200 g Wasser bis zum Übertritt in das Duodenum nicht mehr als 6 bis 8 Minuten. — Trinken von Wasser nach der Mahlzeit verzögert die Magenentleerung (Fujinami[60]). Nach Penzoldt[33]) verlassen 200 ccm reines Wasser erst nach 1 bis 2 Stunden, 300 bis 500 ccm nach 2 bis 3 Stunden den Magen vollständig. Reines Wasser verläßt den Magen schnell und bei leerem Dünndarm in großen Güssen; ebenso verhält sich Fleischbrühe und gelegentlich auch Milch (Moritz[31]).

Gröbbels[32]) fand beim Fistelhunde folgendes: Gibt man ihm erst trockenes Brot und 5 Minuten später Wasser, so dauert die Verdauung kürzer als von Brot allein. Die längste Verweildauer beobachtete er, wenn Brot und Wasser gemischt gegeben wurden. Das Trinkwasser regt beim Gesunden die Magensekretion nicht merklich an. Durch die

*) Inauguraldissertationen, Basel 1914.

Verdünnung des Magensaftes kann Wasserzufuhr bei gewissen Magenaffektionen von Bedeutung sein.

Der Einfluß des Wassers auf die Darmtätigkeit ist wenig bekannt. Kaltes Wasser, namentlich früh nüchtern, wirkt anregend auf die Peristaltik. Warmes Wasser besitzt diese Eigenschaft ebenfalls, aber bei den meisten Individuen in geringerem Grade als kaltes Wasser. — Es scheint, daß Wasserzufuhr die Resorption der Nahrungsstoffe begünstigt. Jedenfalls wissen wir, daß der Chymus einen sehr wasserreichen Brei darstellt. Krym[34]) konnte bei einem Patienten mit Ileumfistel den Nachweis erbringen, daß auf ca. 100 g Trockensubstanz der Nahrung im Ileumchymus mehr als 500 g Verdauungssäfte erschienen, nachdem über $^3/_4$ der Nahrung schon aufgesaugt war. Der Wasserstoffwechsel, Abgabe durch den Darm und Verdauungsdrüsen mit den Säften, Resorption, ist ein äußerst reger. Inwieweit sich das Trinkwasser dabei beteiligt, wissen wir noch nicht.

In Anbetracht der großen Saftmengen können wir annehmen, daß eine geringe Wasserzufuhr (200 bis 300 ccm) bei der Mahlzeit die Fermentwirkung der Verdauungssäfte nicht beeinflussen kann. Nach einem Selbstversuch von Ruzicska[48]) stört $^1/_2$ Liter Wasser mehr oder weniger im Verdauungsapparat die Verdauungsfähigkeit des Organismus nicht. Ein Teller Suppe schadet also auch nicht. Eine größere Bedeutung kann die Wasserzufuhr für die Motilität haben. Wenn wir die riesigen Saftmengen*) gewärtigen, die bei der Verdauung im Darmtraktus abgesondert werden müssen, wird uns auch klar, warum vom Gesamtgewicht der Kost mindestens 80 Proz. aus Wasser bestehen muß, und warum unter Wassermangel der Organismus viel mehr leidet als bei Enthaltung fester Speisen.

Für die Diätetik mag ferner von Bedeutung sein, daß die Wasserzufuhr beim Menschen in der Regel sehr konstant bleibt. Der Wassergehalt der Organe schwankt nur innerhalb enger Grenzen (Mayer und Schaeffer[37]). Die Blutkonzentration läßt sich durch reichlichen Wassergenuß nicht verdünnen. Im Gegenteil! Wird nach einer Periode von Wasserentziehung durch Dürsten und Schwitzen überreichlich Wasser zugeführt, so nimmt auffallenderweise nicht der Wasser-, sondern der Trockensubstanzgehalt des Blutes zu (Plehn[35]). Dieses paradoxe Phänomen hat Veil[36]) in genauen Versuchen ebenfalls gefunden.

Kohlensäurehaltige Wässer**) sollen nach Penzoldt[118]) die Verdauung beschleunigen. Die Salzsäureabscheidung beginnt früher und erreicht durchschnittlich höhere Grade. Die Kohlensäure soll außerdem gewissermaßen anästhesierend auf die Magenschleimhaut einwirken. In

*) Auf eine Probemahlzeit (ca. 300 g Schleimsuppe, 100 bis 130 g Beefsteak, ca. 200 g Kartoffelbrei) werden beim Fistelhunde 700 bis 800 ccm Magensaft und mehr als 500 ccm Pankreassaft und Galle ergossen; auf das Probefrühstück (50 g Brot + Wasser) 150 ccm Magensaft und mehr als 250 g Pankreassaft und Galle (Cohnheim und Dreyfus[38]).

**) Die Wirkung der Mineralwässer auf den Verdauungstraktus wird in dieser Abhandlung außer acht gelassen.

der Diättherapie sollen nur solche Wässer gestattet werden, die einen geringen Kohlensäuregehalt besitzen. Auszuschalten sind sämtliche künstliche kohlensäurehaltige Wässer, weil zu sehr gashaltig.

Nach Casciani[39]) haben indifferente Mineralwässer denselben Effekt auf die Magenmotilität und -sekretion wie Trinkwasser. Kohlensäurehaltige Wässer steigern die Magensaftabsonderung.

Bei Magenektasien und -atonie können Wässer, wie überhaupt alle Getränke, abnorm lange in der Magentasche verweilen und zu Zersetzungen daselbst Anlaß geben.

Kaltes Wasser wird bei vielen funktionellen Magenstörungen schlecht vertragen; es löst leicht z. B. bei Hyperchlorhydrie Schmerzen und Krämpfe aus. In einem kranken Magen mit erhöhter Erregbarkeit der Schleimhaut kann in der Tat das Wasser in erheblichem Grade die Saftsekretion anregen (Lang[49]).

Die Milch. Es kommt für den Erwachsenen und unsere europäischen Verhältnisse beinahe nur die Kuhmilch in Betracht.

Die mittlere Zusammensetzung einer guten Milch ist folgende:

Wasser	88,0 Proz.	Fett	3,6 Proz.
Trockensubstanz	12,0 "	Kohlenhydrate	4,9 "
Eiweiß	3,4 "	Asche	0,7 "
Calorien	67,8 Proz.		

Die Milch enthält gelöst Eiweißstoffe, Milchzucker und Salze. Das Casein findet sich nicht in gelöstem, sondern in stark gequollenem Zustande. Durch Lab wird Casein zur Gerinnung gebracht (Paracasein). Das Fett ist in der Milch in Form äußerst feiner, mikroskopisch kleiner Kügelchen.

Man hat lange Zeit die Milch als das beste Nahrungsmittel für Magendarmkranke angesehen. Nach Versuchen an Fistelhunden (Pawlow[73]) wird auf die Milch, wenn man sie mit N-Äquivalenten anderer Speisen vergleicht, der schwächste Magensaft und das geringste Quantum Pankreassaft ergossen. Bei der Gerinnung der Milch entsteht im Magen ein grobflockiger, ziemlich kompakter Niederschlag. Nach Moritz wird die Milch langsamer vom Magen ausgetrieben als Wasser. „In $^1/_2$ Stunde sind von 500 ccm Milch erst 61 resp. 64 Proz. entfernt, während von der gleichen Menge Wasser in dieser Zeit 95 Proz. aus dem Magen verschwunden waren“ (S. 592). Die Penzoldtschen Versuche ergeben dagegen für Milch wie für Wasser die gleichen Werte (300 bis 500 ccm Milch oder Wasser verlassen den Magen innerhalb 2 bis 3 Stunden). Werden 200 ccm Milch einem Fistelhund eingeführt, so geschieht nach Gaucher[42]) folgendes: In der ersten Viertelstunde verläßt ungefähr die Hälfte der Milch unverändert den Magen. Nach dieser Zeit wird die restierende Milch im Magen blitzschnell koaguliert, und in der zweiten Viertelstunde entleeren sich Milchserum mit grobem Gerinnsel in das Duodenum. In der folgenden Stunde ist die in den Darm sich ausgießende Flüssigkeit ein dünner Brei, der das Casein sehr feinkörnig enthält. Warme Milch verläßt den Magen schneller als kalte Milch. Auch in bezug auf den

Gaswechsel des Menschen ist ein Unterschied nachweisbar. Die Steigerung des Sauerstoffverbrauchs durch kalte Milch dauert bedeutend länger als diejenige, die durch warme Milch erzeugt wird (Hári und v. Pesthy[40]).

Geringe Quantitäten Milch werden vom Darme des Erwachsenen gut ausgenützt, namentlich wenn sie mit anderen Speisen gemischt genossen werden. In größeren Dosen und allein genossen ist aber die Milch für den Erwachsenen kein leicht resorbierbares Nahrungsmittel. Nach Rubner und Uffelmann werden nur 91 Proz. der Gesamttrockensubstanz bei Aufnahme von 2 Litern Milch resorbiert.

Die Milch ist eine recht verdünnte Nahrung. Aus Milch allein kann der Bedarf des Erwachsenen auf die Dauer nicht bestritten werden.

Es ist eine alte Tatsache, daß die Milch von den einzelnen Menschen sehr verschieden ertragen wird. Viele haben „einen Ekel vor der Milch". Sehr häufig kommt dies bei Alkoholtrinkern vor. Nicht selten bekommen im übrigen gesunde Menschen nach Milchgenuß Druckgefühl in der Magengegend, Aufstoßen, das sogar sauren Charakter besitzen kann usw. Ebenso launisch wie der Magen ist auch der Darm. Milch verursacht leicht Blähungen, Kollern im Leib. Sie kann Verstopfung hervorrufen und kann Durchfall erzeugen.

Die Milch ist aber ein so wertvolles Nahrungsmittel, daß der Arzt sie nur ungern entbehren will; sie ist ein integrierender Bestandteil jeder „schonenden", „blanden" Diät. Allerdings muß man sich bei der Verordnung von Milch von den Erfahrungen des Patienten leiten lassen. Rohe, leicht erwärmte Milch (25 bis 35°) wird oft besser ertragen als gekochte Milch. Erstere erzeugt seltener Verstopfung, ist leichter bei den Mahlzeiten, z. B. Mittags, zu trinken. Nicht selten ist es der Rahm, der die Beschwerden des Milchtrinkens veranlaßt. In diesen Fällen wird sorgfältig abgerahmte Milch anstandslos genossen. Zusätze zu der Milch machen dieselbe bei vielen genießbarer. Am häufigsten wird die Milch durch Kaffeezusatz trinkbarer gemacht. Man kann dasselbe durch Beigabe von wenig Kognak (1 Kaffeelöffel für 250 bis 300 g Milch), von Zucker, Kakao, Tee erreichen. Erzeugt die Milch leicht Diarrhöe, so läßt sich dieselbe durch etwas Kalkwasser oder Calciumcarbonat bekämpfen. Schließlich kann man auch gelabte Milch (durch Pegninzusatz) verordnen; namentlich in Fällen, bei denen die Magenbeschwerden nach Milchgenuß hervortreten.

Buttermilch ist die beim Ausscheiden aus dem Rahm im Butterfaß verbleibende Flüssigkeit. Der Milchzucker ist zum Teil in Milchsäure übergeführt, die der Buttermilch einen angenehm säuerlichen Geschmack erteilt. Sie wirkt durststillend und wird bei Fiebernden gern verordnet. Ihr Nährwert ist gering. Sie wirkt bei den meisten Individuen anregend auf die Darmperistaltik.

Ähnliche Eigenschaften wie die Buttermilch besitzt die Molke: letztere wird bei der Käsefabrikation nach Ausscheidung der Käsemasse gewonnen. Buttermilch und Molke gelten als leicht verdaulich und die Magen- und Darmverdauung fördernd.

Sauermilch, wenn sie noch nicht zu viel Säure enthält und entrahmt ist, ist für viele Kranke eine angenehme Speise. Magenkranke sollen sie leicht erwärmt genießen. Es kommt ihr durch ihren Säure- und Bacillengehalt eine fäulniswidrige Eigenschaft zu.

In saure Gärung versetzte Milch hat als Kefir und Yoghurt große Beliebtheit erlangt. Sie sollen die Darmflora bedeutend beeinflussen. Gegenüber der Sauermilch haben diese beiden Milchprodukte kaum größere Vorteile. Alle drei wirken meistens anregend auf die Darmperistaltik. Die Salzsäureproduktion wird durch Sauermilch und Kefir stärker als durch Milch angeregt, und Kefir, weil kohlensäure- und alkoholhaltig, wirkt hier intensiver als Sauermilch.

Diese Milchprodukte werden nicht von sämtlichen Magendarmkranken gut ertragen. Sie erzeugen nicht selten Blähungen.

Der Rahm oder Sahne. Der Fettgehalt des Rahmes hängt sehr von der Art seiner Gewinnung ab. Der in der Haushaltung abgeschöpfte Rahm enthält nicht mehr wie 10 bis 15 Proz. Fett, der Zentrifugenrahm 23 bis 28 Proz. Fett. Er enthält stets sehr viel Bakterien, nicht selten Schmutzpartikelchen, und verdirbt leicht. Dies ist von besonderer Bedeutung, da Rahm mit Vorliebe ungekocht genossen wird. Schon aus diesem Grunde sollten ungekochte Rahmspeisen bei Enteritiden verboten, jedenfalls nur mit großer Vorsicht und in geringer Menge erlaubt werden. Bei intaktem Magendarmkanal hat dies bei Erwachsenen allerdings kaum Bedeutung. Wie die meisten fetten Speisen wirkt die Sahne wenig anregend auf die Magentätigkeit. Mit anderen Speisen genossen, hemmt sie in geringem Grade den Übertritt der Speisen in den Darm. Vom Darme wird sie gut resorbiert. Rahm in geringen Dosen und mit anderen Speisen vermengt (Suppen, Saucen, Süßspeisen), wird fast immer gut vertragen. In größeren Dosen und öfters dargereicht, z. B. 100 ccm pro die und mehr, erzeugt Rahm leicht Beschwerden, und zwar meistens von seiten des Magens. Die Patienten empfinden Druckgefühl im Epigastrium, manchmal noch stundenlang nach dem Essen. Der Appetit läßt nach einigen Tagen nach.

Bei gesundem Magen kommt man am besten zum Ziele, wenn mit geringen Mengen angefangen wird. Der Magen gewöhnt sich dann allmählich daran, ein gewisses Quantum zu bewältigen. Rahm in größerer Menge wirkt nicht selten leicht abführend, namentlich wenn er als Schlagsahne mit Zucker eingenommen wird. Längere Zeit hindurch genossen, erzeugt er oft Obstipation.

In der letzten Zeit hat auch „Pflanzenmilch" in der Diätetik Eingang gefunden. Gebraucht werden die Mandelmilch und die Paranußmilch. Der Ausdruck „vegetabilische Milch" beruht auf den physikalischen Eigenschaften, vor allem auf dem milchigen Aussehen dieser Stoffe. Sie unterscheiden sich in ihrer Zusammensetzung bedeutend von der Kuhmilch. Sie sind eiweißhaltige Fettemulsionen von sehr geringem Aschengehalt. Wie die Fette entfalten sie auf die Magensaftsekretion eine hemmende Wirkung. Sie werden als Ersatzmittel des Olivenöls bei Hypersekretionszuständen empfohlen (Fischer[59, 61]). Die

totale Verweildauer der Pflanzenmilch im Magen soll nach Fischer kürzer sein als die der Kuhmilch.

Der Käse. Aus 9 bis 14 Liter Milch gewinnt man 1 kg Käse. Je nach der Beschaffenheit der verwendeten Milch erhält man verschiedene Käsesorten, weiche und harte, fette und magere Käse. Dementsprechend ist die Zusammensetzung ziemlich großen Schwankungen unterworfen. Sämtliche Käse sind aber durch ihren hohen Gehalt an Eiweiß, Fett sowie Mineralstoffen charakterisiert. Das Eiweiß ist in dem Käse nicht als unverändertes Milcheiweiß bzw. Casein vorhanden. Bei der Käsebereitung erfährt das Casein eine Zersetzung, wobei gleichzeitig Geschmacks- und Geruchstoffe auftreten. Diesem Vorgange verdankt der Käse zum Teil seine verdauungsbefördernden Eigenschaften. Der Milchzucker ist ebenfalls teilweise in Milchsäure umgewandelt.

Käse wirkt anregend auf die Magensekretion, namentlich die scharfen Sorten. Er wird bekanntlich gern am Ende einer kopiösen Mahlzeit in kleinen Mengen genossen und scheint die Verdauung der übrigen Speisen zu befördern. Dies wurde von Rubner[108]) experimentell bewiesen. Fette Käse gelten im allgemeinen als bekömmlicher als magere Sorten. Kleine Portionen eines harten Magerkäses in fein verriebenem Zustand werden auch fast stets gut vertragen. Vom Darme wird Käse gut ausgenutzt.

Käse gilt als blähungstreibendes Mittel. In der Diätordnung eines Magendarmkranken sollen Roquefort, Gorgonzola, Chester verboten sein. Schweizer-, Parmesan-, Eidamer-, Gervais-Käse sind oft sehr willkommen.

Die Eier. Es kommen nur die Hühnereier in Betracht. Sie stellen ein recht konzentriertes und in der Krankenkost sehr beliebtes Nahrungsmittel dar.

1. Das ganze Ei. In den Eiern sind im Mittel enthalten:

12,5 Proz. Eiweiß, 12 Proz. Fett, 1 Proz. Asche.

Weil eiweißreich, vermögen sie reichlich Salzsäure zu binden. Weich gesottene und frische rohe Eier sind leicht verdaulich. Gekochte Eier machen dagegen bedeutende Ansprüche an die Magentätigkeit (Aufrecht und Simon[43]). Diese klinische Erfahrung ist von London und Sulima[44]) am Experiment bestätigt worden. Offenbar vermag der Magensaft aus dem flüssigen Eiweiß ein viel feineres Gerinnsel herzustellen, als die Zähne es aus dem harten Eiweiß zu tun imstande sind. Für den empfindlichen Magen kommt es viel auf die Form der Darreichung an. Vom Darme aus werden Eier und Eierspeisen ausgezeichnet resorbiert. — Man muß wissen, daß nicht selten eine Idiosynkrasie den Eiern gegenüber besteht.

Einem Patienten, Diabetiker, verordnete ich bei geringer Fleischzufuhr 5 bis 6 Eier pro die. Am 3. Tage kam der Patient in die Sprechstunde mit einer ausgedehnten, stark juckenden Urticaria. Wie es sich nachträglich mit Sicherheit herausstellte, trat die Urticaria regelmäßig nur nach Genuß roher Eier auf. Ein anderer Patient, der an einer Enteritis membranacea litt, bekam die heftigsten Magenkrämpfe

nach Genuß von Eiern, die auf beliebige Art zubereitet waren. Hummer, Fische usw. verursachten ihm keine Beschwerden.

Bei verlangsamter Magenentleerung (Motilitätsstörungen) verursachen die Eier fast stets Beschwerden.

2. Das Eiweiß. Es enthält 85 Proz. Wasser, 13 Proz. Eiweiß und kein Fett. Es vermag ziemlich reichlich Salzsäure zu binden, regt aber die HCl-Sekretion weniger als das Eigelb an. Eiereiweiß, direkt in den Magen eingebracht, ist nicht imstande, beim Hunde Magensaftsekretion hervorzurufen (Pawlow und Mitarbeiter).

3. Das Eigelb stellt eine sehr konzentrierte Nahrung dar; es enthält 52 Proz. Wasser, 30 Proz. Fett und 15 bis 16 Proz. Eiweiß. Es ist reich an Lecithinen. Eigelb regt die Magensekretion sehr stark an. Das Eigelbfett, als solches verabreicht, wird schon im Magen zum größten Teil gespalten (Levites[45]).

Eigelb, mit Zucker und Kognak oder Marsala oder ähnlichem innig gerührt, ist ein beliebter, sehr nahrhafter Bestandteil der Rekonvaleszentenernährung bei sonst gesundem Magen.

Das Fleisch. Das Fleisch stellt ein recht kompliziertes Nahrungsmittel dar, das in Geschmack, Aussehen, Zusammensetzung, Verdaulichkeit usw. sehr verschieden sein kann. Bei gleichem Tiere wechseln die Fleischstücke in ihrer Zusammensetzung, Geschmack und sonstigen Eigenschaften, je nach Körpergegend. Jedermann weiß, daß Filet, Rinderbraten, Blume anders schmecken als Quernierenstücke oder als der Kamm. Das Futter des Viehes übt einen Einfluß aus. Das Fleisch von Ochsen, die schwer arbeiten müssen, ist nicht schmackhaft. Tiere, die weiden können, liefern besseres Fleisch. Das Fleisch junger Tiere besitzt einen eigenartigen Geschmack. Vögel, mit Reis oder Getreidekörnern gefüttert, liefern ein saftiges, aromatisches Fleisch. Anders ist dasjenige von Vögeln, die mit Küchenabfällen genährt wurden. Kastrierte Tiere geben besseres Fleisch, Ochsenfleisch ist besser als das des Stieres. Auch die Art der Tötung beeinflußt den Geschmack.

Die Zusammensetzung der Fleischspeisen*) kann zwischen großen Grenzen schwanken. Gekochtes Fleisch hat eine andere Zusammensetzung als gebratenes. Die größten Differenzen beobachtet man beim Rindfleisch. Gekochtes Rindfleisch, Siedefleisch, ist in der Regel eiweißreicher als gebratenes. Der Eiweißgehalt kann zwischen 18 und 40 Proz., der Fettgehalt zwischen 5 und 30 Proz. schwanken. Im Durchschnitt kann man rechnen: für Rindfleisch gekocht 25 bis 30 Proz. Eiweiß, für Rindsbraten 15 bis 20 Proz.; bei beiden ca. 10 Proz. Fett. Kalbfleischspeisen enthalten ca. 20 Proz. Eiweiß, 5 bis 10 Proz. Fett. Vom Schweinefleisch läßt sich schätzen, daß $^{1}/_{6}$ oder 16 Proz. aus Eiweiß besteht. Der Fettgehalt schwankt sehr; für gewöhnlich wird man in

*) Die hier mitgeteilten Zahlen fußen auf zahlreichen Analysen, die Grajewski (Dissertation, Basel 1914) und ich selbst in den letzten Jahren ausgeführt haben. Es handelt sich stets um tischfertige Speisen. Die mitgeteilten Zahlen stimmen im großen und ganzen mit den spärlichen Angaben in der Literatur überein.

Schweinebraten, Schweinskoteletten und ähnlichem $^1/_5$ oder 20 Proz. Fett finden. — Hammelfleischspeisen enthalten rund 15 Proz. Eiweiß. Der Fettgehalt ist hier sehr variabel: nach König zwischen 6 und 35 Proz. Wildbret ist bekanntlich fettarm. Reh, Hase, Feldhuhn liefern ein sehr mageres Fleisch mit ungefähr 20 Proz. Eiweiß. Frische Kalbsmilch enthält nach König 28 Proz. Eiweiß, 0,4 Proz. Fett; Kalbshirn 9 Proz. Eiweiß und 8,6 Proz. Fett.

Eine mit Fleisch hergestellte Speise ist die Fleischbrühe. Bekanntlich wirkt sie durch den Gehalt an Extraktivstoffen appetitanregend und steigert die Magensaftsekretion, vermag aber die gebildete Salzsäure nicht zu binden. Sie übt auf die Magenschleimhaut einen ziemlich starken Reiz aus. Bei sämtlichen Reizzuständen des Magens ist Bouillon streng zu verbieten. Fleischbrühe enthält weniger als 1 Proz. Eiweiß, sie hat beinahe keinen Nährwert.

Es seien hier noch die leimhaltigen Nahrungsmittel erwähnt. Eine gute Fleischbrühe enthält stets merkliche Quantitäten von Leim. Derselbe wird als Gallerte, aus Kalbsfüßen, Gelatine usw. hergestellt, vom Menschen gerne aufgenommen. Leim wirkt anregend auf die Magensaftsekretion. Seine Resorption ist ausgezeichnet (Mancini[183]). Leimspeisen werden von Fiebernden in geringen Dosen gerne eingenommen. Größere Quantitäten erzeugen leicht Durchfälle. Daß die Gelatine das Eiweiß der Nahrung nicht voll zu ersetzen vermag, ist bekannt. Der Gelatine fehlt u. a. das lebenswichtige Tryptophan. Senator hat Leimspeisen zur Magenulcusbehandlung empfohlen. Neben der säuretilgenden Eigenschaft kommt die blutstillende Wirkung hinzu.

Froschschenkel bilden eine für den empfindlichen Magen sehr empfehlenswerte Fleischspeise. Frisch enthalten Froschschenkel 78,4 Proz. Wasser, 18,4 Proz. Eiweiß, 0,47 Proz. Fett und 0,44 Proz. Extraktivstoffe (Balland, zit. nach Gautier[28]). Das Fleisch gewisser wirbelloser Tiere gilt im allgemeinen mehr als Leckerbissen denn als Nahrungsmittel.

Austern sind eine sehr leicht verdauliche Speise. 72 g Austern verlassen den Magen innerhalb 2 bis 3 Stunden (Penzoldt). Sie enthalten nach Balland 80,5 Proz. Wasser, 9 Proz. Eiweiß, 2 Proz. Fett, 6,4 Proz. Glykogen.

Schneckenfleisch und Hummerfleisch sind schwer verdaulich und gehören nicht auf den Tisch eines Verdauungskranken.

Fisch bildet in vielen Gegenden die einzige Fleischnahrung. Der Gehalt des Fischfleisches an Nahrungsstoffen ist sehr verschieden. Der Eiweißgehalt schwankt zwischen 12 und 20 Proz., der Fettgehalt zwischen 0,3 und 30 Proz. Fettreiche Fische sind Lachs, Hering, Sardelle, Makrele, Aal, Heilbutte, Neunauge usw., fettarm sind Schellfisch, Seezunge, Flunder, Merlan, Hecht. Fettreiche Fische werden sehr oft geräuchert oder gesalzen genossen. Bei gewissen Leuten erzeugt der Genuß von Fischgerichten Urticaria, Fieber usw.

In bezug auf den Verdauungskanal sind die Eiweißstoffe und die Extraktivstoffe die Träger der charakteristischen Eigenschaften der

Fleischspeisen. Beide Arten von Stoffen sind starke Erreger der Magensaftausscheidung. Die Eiweißstoffe des Fleisches brauchen zu ihrer Verdauung reichlich Magensaft. Die Fett- und Kohlenhydratverdauung kann dagegen die Magensafttätigkeit total entbehren.

Über die Verweildauer der einzelnen Fleischspeisen im Magen des Menschen besitzen wir nur dürftige Daten*).

So viel wissen wir, daß Kalbshirn und Kalbsbries am schnellsten den Magen verlassen, daß rohes Fleisch schneller in den Darm übergeht als gekochtes Fleisch. Am längsten scheint das Wildbret im Magen zu verweilen. Fischfleisch verläßt den Magen schneller als anderes Fleisch.

Sämtliche Fleischsorten werden vom Gesunden vortrefflich ausgenutzt, 97 bis 98 Proz. des Eiweißes werden bei gemischter Kost resorbiert. Von der Krankenkost sollen in der Regel die Würste, die Nieren, die Leber ausgeschaltet sein. Fischfleisch wird nach Atwater ebenso gut ausgenutzt wie Rindfleisch.

Zur Beurteilung der Verdaulichkeit der einzelnen Fleischspeisen sind die bisherigen experimentellen Ergebnisse wenig geeignet. Sie widersprechen oft der klinischen Erfahrung am kranken Menschen. Fettes Fleisch ist schwerer verdaulich als mageres Fleisch. Die Erklärung liegt wohl darin, daß die Hemmungswirkung der Fette auf die Magensaftproduktion die Verdauung des Fleischeiweißes etwas hindert. Gebratenes Fleisch ist leichter verdaulich als gekochtes. Geflügel macht hier eine Ausnahme, indem es (nach Leube) gesotten leichter zu verdauen ist als gebraten. Magerer Schinken gilt als leicht verdaulich. Ebenso weißes Fleisch (Geflügel, Kalbfleisch); es ist zart, fettarm, wohlschmeckend, und darum für die Krankenkost bevorzugt.

Rohes Fleisch, genügend fein zerkleinert, wird vom Verdauungskranken oft besser vertragen als gekochtes. Am besten eignen sich zum Rohessen geschabtes Schaf- und Pferdefleisch und einwandfreies Rindfleisch. Rohes Schweinefleisch ist wegen der Parasitengefahr zu vermeiden. Statt rohen Fleisches kann man auch Fleischsaft empfehlen. Mittels einer kräftigen Presse gewinnt man aus 1 kg Fleisch 300 bis 400 ccm Saft; er enthält nach Wegele[217]) 6 bis 7 Proz. Eiweißstoffe. Der Saft muß frisch genossen werden, er ist nicht haltbar.

Das Fleisch und seine Abbauprodukte beeinflussen in günstigem Sinne die Verdauung der anderen Nahrungsstoffe. Die Extraktivstoffe des Fleisches erhöhen die Ausnützung vegetabilischer Nahrung. In Versuchen von Wolf[54]) wurde die Stärke durch Zugabe von 5 g Fleischextrakt zu einer fleischfreien Grundnahrung besser ausgenützt. Das Fett wurde später gespalten und besser resorbiert. In den Versuchen von Albertoni und Rossi verbesserte Fleischzufuhr die Resorption der übrigen Nahrungsstoffe und die N-Bilanz.

---

*) Die Angaben Penzoldts scheinen sich zu widersprechen. Es würden z. B. in 3 bis 4 Stunden den Magen verlassen: 250 g Rindfleisch roh, gekocht, 100 g Beefsteak, roh, geschabt, 100 g Kalbsbraten warm und kalt usw. Daß zwischen Rindfleisch roh und Beefsteak roh ein solcher Unterschied besteht, ist kaum denkbar.

Andererseits haben Terroine und Weil[55]) angegeben, daß die Aminosäuren die Zuckerbildung aus den Stärkearten durch den Pankreassaft bedeutend beschleunigen. Maillard[56]) betont die biologische Bedeutung der Reaktionen zwischen Aminosäuren und Zuckerarten. Eine wässerige Lösung von 1 Teil Glykokoll und 4 Teilen Glykose, auf dem Wasserbade erwärmt, verändert sich sehr rasch: nach 10 Minuten wird die Lösung gelb, bald entwickeln sich Kohlensäurebläschen. Es entstehen dabei melaninähnliche Substanzen. Die übrigen Aminosäuren, Alanin, Valin usw. geben mit den Zuckerarten ähnliche Reaktionen.

In Anbetracht der großen Bedeutung des Fleisches für die Verdauung und den Gesamtorganismus soll womöglich jedem Kranken Fleisch in geringen Mengen empfohlen werden. Es hat den weiteren Vorteil, die Kost schmackhafter zu gestalten, und erlaubt oft größere Quantitäten Fett ohne Beschwerden zuzuführen.

Die Fette. Sämtliche Fette werden im Darmkanal in Fettsäuren und Glycerin zerlegt. Wenn eine Emulsion gereicht wird, so findet die Spaltung schon im Magen zum Teil statt. Bei fettreicher Nahrung ergießt sich durch den Pylorus ein rückläufiger Strom von Pankreas- und Darmsaft und Galle (Boldireff[74]). Die Hauptarbeit bei der Fettverdauung trifft den Darm.

Die Magentätigkeit erfährt bei fettreicher Nahrung eine Verzögerung. Alle Fette hemmen die Sekretion des Magens. Sie sind ebenfalls imstande, auf die Motilität einzuwirken, indem sie die Entleerung des Magens stark verzögern. Diese langsame Entleerung läßt sich ohne weiteres dadurch erklären, daß durch das Fett reflektorisch vom Duodenum aus der Verschluß des Pylorus bewirkt wird. Werden in einem gesunden Magen Wasser und Olivenöl eingeführt, so ergibt sich, daß das Wasser den Magen relativ schnell verläßt, während das Öl länger zurückbleibt. Bei dieser Versuchsanordnung wirkt Öl wie z. B. Butter (Lang[49]).

Die motilitäthemmende Wirkung der Fette ist nach Fejér[57]) vom Viscositätsgrad abhängig: Olivenöl hemmt weniger wie Schweinefett, und dieses weniger wie Rinderfett. Wird Fett mit anderer Nahrung zugeführt, so tritt bald nach der Aufnahme im Magen eine Entmischung von Fett und Beikost ein (Fejér).

Die Fette scheinen auch im Darm eine gewisse Hemmung der Bewegungen zu bedingen. Man hat früher sehr davor gewarnt, bei Verdauungsstörungen fette Speisen zu empfehlen. Zwar finden sich immer noch Patienten genug, die fette Speisen schlecht vertragen. In der Mehrzahl der Fälle werden, falls die Pankreasfunktion normal ist, mäßige Fettgaben ohne Beschwerden aufgenommen. Für die Krankenkost eignen sich am besten Kuhbutter, Rahm.

Die Aufnahmefähigkeit des menschlichen Darmes für Fette ist ziemlich groß: es können bis zu 300 g Fett im Tag resorbiert werden. Die Fette scheinen um so leichter resorbierbar zu sein, je geringer ihre Konsistenz, also je reicher sie an Olein sind. Fette mit einem Schmelzpunkt von über 50° werden nicht resorbiert.

Milch-, Käse-, Eier-, Butterfett werden sehr gut ausgenützt. Nach Rubner[53]) wird Butter besser resorbiert als Speck. Die Ursache der schlechteren Verwertung des letzteren wird darin gesucht, daß im Speck das Fett nicht frei, sondern in Zellen eingeschlossen ist (Munk und Uffelmann[27]).

Über die Verdaulichkeit der Pflanzenfette sind die Versuchsergebnisse verschieden. Die älteren Autoren (Rubner[53]), Hultgren und Landergren[nach 26]) fanden, daß Margarine und Pflanzenfette schlechter ausgenutzt werden als Kuhbutter. Neue Untersuchungen von Lührig[nach 26]), Hindhede ergeben für die Pflanzenfette eine ebenso gute Ausnützung wie für Naturbutter. Kuhbutter und Schmalzfett werden aber in der Nahrung des Verdauungskranken den anderen Fetten gegenüber doch bevorzugt, schon des angenehmeren Geschmackes wegen. Die tierischen Fette sind auch, weil leichter verseifbar und emulgierbar, vorzuziehen. Margarine und Pflanzenfette (Cocosfett usw.) eignen sich nur als Ersatz für Kochbutter oder Schmalzfett. Kunstbutter ist für Kranke zum Rohessen nicht geeignet. Bei der Bereitung der Speisen empfiehlt es sich, um Geschmack und Aussehen derselben zu verbessern, beim Gebrauch von Pflanzenfett stets eine kleine Menge Kuhbutter hinzuzufügen.

Die Butter enthält neben Palmitin, Stearin, Olein noch Buttersäure, Capronsäure und andere flüchtige Fettsäuren. Die Geschmacksstoffe der Butter sind Esterverbindungen. Sie enthält stets reichlich Bakterien und nicht selten Verunreinigungen. Sie wird leicht ranzig.

Die Butter ist mit Olivenöl das am leichtesten verdauliche Fett. Im Magen werden aus Butter schon höhere Fettsäuren frei. Frische Kuhbutter ist für den Tisch der Verdauungskranken eine angenehme Speise, die mit wenigen Ausnahmen anstandslos vertragen wird. Der Genuß großer Mengen erzeugt leicht Verdauungsbeschwerden, subjektive Störungen. Butter wird roh leichter vertragen als mit gewissen Speisen gekocht. Gekochte Salzkartoffeln, mit frischer Butter genossen, machen nicht so leicht Beschwerden, wie in Butter gebratene Kartoffeln. Es ist zweckmäßig, bei empfindlicher Magenschleimhaut die Butter vor dem Genuß in frischem Wasser zu kneten. Die reizenden Fettsäuren, Buttersäure usw. werden gelöst und dabei entfernt. Gesalzene Butter wird manchmal besser vertragen als ungesalzene. Hier kommt es viel auf die Gewohnheit an.

Das Olivenöl enthält 72 Proz. flüssige Tryglyceride (Olein). Es ist dasjenige Fett, das vielleicht am wenigsten auf die Magenmotilität hemmend wirkt. Dies wird durch den Umstand erklärt, daß aus dem Olivenöl im Magen viel weniger organische Säuren entstehen wie aus der Butter. Volhardt[52]) hat den Beweis erbracht, daß das Fett um so besser im Magen gespalten wird, je vollkommener es emulgiert ist.

Das Öl wirkt stark hemmend auf die Saftproduktion des Magens. Seine großen therapeutischen Erfolge hat es bei hyperaciden Zuständen erreicht. Die besseren Erfolge der Öldarreichung im Vergleich zu denjenigen anderer Fette beruhen zum Teil auf der geringeren Produktion

an organischen Säuren. (Die Gesamtacidität des Mageninhalts ist bekanntlich nach Einführen von Butter nicht unbeträchtlich.) Sie liegen auch in der ausgesprochen schmerzstillenden Wirkung von Öl auf gereizte Gewebe (Cohnheim[50]), Merkel[51]).

In seiner Wirkung auf die Darmmotilität zeigt das Olivenöl ein verschiedenes Verhalten. In den ersten Tagen der Darreichung einer mäßigen oder großen Menge Öl (50 g und mehr) wirkt dasselbe eher abführend. Nach einiger Zeit erzeugt es beinahe regelmäßig Obstipation.

Die vegetabilischen Nährstoffe. Zwischen tierischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln bestehen gewaltige Unterschiede. Tierische Nahrung ist vornehmlich eiweißreich; bei den Vegetabilien sind die Kohlenhydrate vorherrschend. Das Tiereiweiß entspricht besser der Zusammensetzung des menschlichen Körpereiweißes als das Pflanzeneiweiß. Die vegetabilische Kost wird nicht so gut wie animalische Kost assimiliert. Die größere Bedeutung der tierischen Nahrungsmittel für den Ansatz von Körpereiweiß geht aus den Untersuchungen von K. Thomas[63]) deutlich hervor. Thomas rechnet auf Grund mühsamer Versuche, wieviel Stickstoff einer bestimmten Nahrungssubstanz nötig ist, um eine bestimmte Menge Körperstickstoff zu ersetzen. Diese „biologische Wertigkeit" bringt er zahlenmäßig nach folgendem Schema zum Ausdruck.

Schema B:

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Harn-N bei N-freier Kost} + \text{Kot-N} + \text{Bilanz}}{\text{N-Einnahme}}$$

Schema C:

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Harn-N bei N-freier Kost} + \text{Bilanz} + 1{,}0}{\text{N-Einnahme} - \text{Kot-N} + 1{,}0}.$$

Folgende Tabelle ergibt nun nach Thomas, wieviel Teile Körperstickstoff durch 100 Teile Nahrungsstickstoff ersetzt werden können.

	Biologische Wertigkeit	Schema der Rechnungsweise		Biologische Wertigkeit	Schema der Rechnungsweise
Rindfleisch	104,74	B	Kartoffeln	78,89	C
Milch	99,71	B	Kirschen	78,57	C
Fisch	94,46	B	Spinat	63,83	C
Reis	88,32	C	Erbsen	55,73	C
Blumenkohl	83,88	C	Weizenmehl	39,56	B, C
Krabben	79,15	B	Mais	29,52	C

Der Unterschied zwischen animalischer und vegetabilischer Kost tritt hier deutlich zutage. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Untersuchungen von E. Voit und Zisterer[86]). In bezug auf die Fähigkeit der Zelle, als Baumaterial zu dienen, ist das Muskeleiweiß dem Milchcasein und dem Pflanzeneiweiß (Aleuronat) überlegen. Die klinische Erfahrung bestätigt diese experimentellen Ergebnisse. Wir werden stets

Rekonvaleszenten viel rascher mit Fleischbeilage als mit vegetarischer Kost zu Kräften bringen.

Das vegetabilische Eiweiß verlangt nach Pawlow intensiver wirkende Verdauungsfermente als das Tiereiweiß. — Daß die Pflanzenfette in der Regel ebenso gut ausgenützt werden wie die tierischen Fette, ist schon erwähnt.

In der Pflanzenkost sind bei gleichem Gewicht weniger Nährstoffe als in der animalischen Nahrung. Man hat oft die Unzweckmäßigkeit der streng vegetarischen Diät darauf begründet, daß sie zur Bestreitung des Nährstoffbedarfes allzu voluminös sein muß.

Die Pflanzen sind in unserer Nahrung ebenso unentbehrlich wie die animalischen Speisen. Erstere führen uns in einer angenehmen Form Salze zu, die für den Körper absolut notwendig sind. Kali-, Magnesium-, Calcium-, Mangan-, Eisensalze und andere. Die Pflanzenalkalien dienen zur Neutralisation der Säuren, die als Endprodukte des Eiweisstoffwechsels ausgeschieden werden: Phosphorsäure, Schwefelsäure.

Mit den vegetabilischen Speisen wird mehr oder weniger Cellulose zugeführt. Man hat lange angenommen, daß die Cellulose unverdaut ausgestoßen wird. Es ist auch Tatsache, daß cellulosereiche Speisen reichlichere Nahrungsschlacken liefern als cellulosefreie Nahrung. Man erkannte jedoch in den letzten Jahren, daß Darmbakterien unter Umständen die Cellulose recht intensiv anzugreifen vermögen und dieselben zu löslichen Kohlenhydraten (Glucose usw.) umbauen können (Pringsheim[64]). Es scheint sogar, daß die Verdauungssäfte aus der Cellulose junger, zarter Gemüse lösliche, assimilierbare Stoffe produzieren können.

Die Ausnützung der vegetabilischen Speisen ist in viel höherem Maße als diejenige der animalischen Stoffe, vom vorhergehenden Kochprozeß, vom Individuum, von der vorausgehenden Verkleinerung und von der zugeführten Menge abhängig.

Die meisten vegetabilischen Nahrungsmittel enthalten im rohen Zustande eigene Fermente, welche z. T. recht wirksam sein können. Nach Aron und Klempin[65]) enthält z. B. Hafer eine Protease, die sogar Milcheiweiß angreifen kann; interessant ist es, daß dieses Haferferment in saurer Lösung am wirksamsten ist. Eine Mitwirkung dieser Eigenfermente ist bei der Verdauung des Menschen nicht wahrscheinlich. Eigenfermente sind auch in vielen Früchten vorhanden; hier könnte, da dieselben z. T. roh gegessen werden, an eine Mitwirkung dieser Fermente gedacht werden. Den „Gemüseextrakten" (Feldmann[70]) kommt für die Verdauung, im Gegensatz zu den Fleischextrakten, keine spezifische Wirkung zu.

Nach Effront[109]) begünstigt die Zufuhr von Fleischextrakt ganz wesentlich die Resorption von vegetabilischem Eiweiß. Fleischextrakt begünstigt nach Wolff[200]) die Ausnutzung der Stärke, der Fette und des Eiweißes.

Die Getreidearten. Es kommen in Betracht Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Reis, Mais. Dieselben werden sehr selten als solche gekocht, sondern in gemahlenem oder geschältem Zustande verwendet.

Die Getreidearten zeichnen sich durch ihren hohen Stärkegehalt aus. Eiweiß und Kohlenhydrate verhalten sich ungefähr wie 1 zu 7. Fetthaltig sind praktisch nur Hafer und Mais. Sie enthalten 1,5 bis 3.5 Proz. Mineralstoffe.

Stärke wird bekanntlich vom Magensaft nicht verdaut. Stärke oder Dextrine mit Wasser in den Magen eingeführt, regen die HCl-Produktion nach Lang nicht mehr an als Wasser allein. Die Resorption findet hauptsächlich im Jejunum und Ileum statt. Nach Ehrmann[68]) soll der Dickdarm für die Verwertung der Amylaceen eine wichtige Rolle spielen. Nach Ausschaltung des Dickdarms ist die Ausnutzung derselben verschlechtert.

Stärke verläßt den Magen bedeutend schneller als Fleisch oder Fett. Stärkemehl beschleunigt den Austritt der Fette aus dem Magen und befördert die Fettresorption. Hafer wird aus dem Magen besonders rasch entleert. Er ist auch nach Cohnheim und Klee[66]) ein sehr schwacher Erreger der Pankreassekretion. Weizenmehl wirkt schon etwas mehr. Brot und Kartoffelstärke sind sehr starke Erreger der Pankreassekretion.

Das Brot. Die chemische Zusammensetzung des Brotes ist je nach ihrer Zubereitung sehr verschieden. Gutes Brot muß 60 bis 68 Proz. Trockensubstanz, davon ca. 7 Proz. Eiweiß enthalten. Brotrinde enthält ca. 20 Proz., die Krume ca. 44 Proz. Wasser (König). Roggenbrot ist wasser- und eiweißreicher als Weizenbrot. Brot besitzt eine saure Reaktion und enthält ziemlich viel Phosphate. Es hat mit dem Fleisch die Eigenschaft, dem Organismus Säure zuzuführen. Brot erzeugt im Magen einen an Pepsin sehr reichen Saft. Derselbe wird verhältnismäßig lange Zeit kontinuierlich ausgeschieden. Es stellt an den Magen ziemlich große Anforderungen (Pawlow). Das Pepsin löst den Kleberstoff auf, das die Stärkekörner zusammenhält (Amylorrhexis von Strauß). Ein Überfluß von Salzsäure wirkt störend auf die Brotverdauung ein. Endlich ist das Brot ein sehr starker Erreger der Pankreassekretion. Versagt die Magentätigkeit, z. B. bei Achylie, so vermag das Trypsin noch das Klebergerüst anzugreifen und aufzulösen. Dies fällt um so mehr auf, als das Weizenmehl als Brei die Pankreastätigkeit nur schwach anregt (Cohnheim und Klee[66]). Diesen experimentellen Resultaten entspricht auch die Tatsache, daß Brot, vor allem Weichbrot, von Magendarmkranken sehr oft schlecht vertragen wird. Namentlich bei Hyperchlorhydrie erzeugt es leicht Beschwerden, Sodbrennen, saures Aufstoßen usw.

„Altbackenes“ Brot ist leichter verdaulich als frisches Brot. Die Verdauungssäfte dringen in jenen leichter ein.

Über die Ausnutzung einiger Brotsorten hat 1913 Hindhede wertvolle Untersuchungen angestellt. Hindhede experimentierte mit folgenden Brotsorten:

Nr. 1. Grobes Roggenbrot (Schrotbrot) aus ungesiebtem Roggenmehl.

Nr. 2. Halbgesiebtes Roggenbrot aus Mehl mit 20 Proz. Kleienauszug.

Nr. 3. Brot aus einer Mischung von feinem Roggenmehl und Weizenmehl mit ungefähr 30 Proz. Kleienauszug.

Nr. 4. Grobes Weizenbrot aus ungesiebtem Mehl (Grahambrot).

Nr. 5. Weizenbrot aus gesiebtem Mehl mit 30 Proz. Kleienauszug (Weißbrot).

Zu den Brotsorten wurden Palmin, Margarine oder Butter und in einzelnen Versuchsperioden $^1/_2$ Liter Milch dargereicht. Die Versuchsperioden waren mehrtägig. Folgende Tabelle ergibt die Ausnutzbarkeit der einzelnen Brotarten.

Brotsorte Nr.	Trockensubst. Proz.	Stickstoff Proz.	Fett Proz.	Asche Proz.	Rest. Proz.	Calor. Proz.
1.	86,9	65,3	90,7	50,2	90,4	86,7
2.	92,3	71,7	95,2	69,0	94,4	92,8
3.	95,6	86,3	95,3	74,7	97,5	95,4
4.	91,6	84,3	94,1	62,1	93,4	91,6
5.	97,8	93,7	96,7	75,4	99,1	97,6

Hindhede empfiehlt für den gesunden Menschen Schrotbrot, weil billiger und weil in der Schale vielleicht Stoffe enthalten sind, die der Körper bedarf.

Ein zweckmäßiges Weizenpräparat ist Röstweizen. Weizenkörner, hell geröstet, zu einem groben Pulver gemahlen und mit Wasser, Milch, Apfelmost, Wein oder verdünntem Kognak gegeben, ist ein wohlschmeckendes Nahrungsmittel, das die Darmperistaltik anregt (Hirschkowitz[133]).

Unter Mehlspeisen werden eine große Anzahl der verschiedensten Gerichte zusammengefaßt, die aus Getreidemehlen, unter Zusatz von Fett, Milch, Eiern, ev. Käse, Tomaten usw. zubereitet werden. Es sind dies die Nudeln, Makkaroni, Spätzle, Knödel usw. Die Zusammensetzung derselben schwankt sehr. Bei tischfertigen Mehlspeisen fand ich 25 bis 37 Proz. Trockensubstanz, davon 3 bis 5,5 Proz. Eiweiß, 15 bis 30 Proz. Kohlenhydrate.

Die Mehlspeisen gelten als leicht verdauliche Speisen; sie verlassen den Magen ziemlich rasch und werden auch vom empfindlichen Darm gut resorbiert. Bei gewissen pathologischen Zuständen erzeugen sie aber Blähungen; es entstehen aus ihrer Gärung organische Säuren die die Darmschleimhaut stark reizen.

Reis ist sehr reich an Stärke, arm an Eiweiß und Aschenbestandteilen. Die Ausnutzung des Reises ist eine sehr gute. Reis wirkt obstipierend.

Der Mais findet im südlichen Europa als Polenta weite Verwendung.

Im Anschluß an die Besprechung der Getreidearten seien noch die Suppen erwähnt. Die Suppen sind besonders in Süddeutschland, der Schweiz und gewissen Gegenden Italiens, Österreichs und Frankreichs eine sehr beliebte Speiseform. Die Basler Arbeiter trinken täglich rund $^1/_2$ Liter Suppe. Es werden Fleischbrühe allein oder Suppen mit Teigwaren- oder Kräutereinlagen verwendet. Für die Krankenkost kommen vor allem die sog. Schleimsuppen in Betracht. Dieselben werden meistens aus Gerste-, Hafer-, Reisabkochungen unter Zusatz von Kochsalz, Milch, Butter, Fleischextrakt hergestellt. Die Suppen sind sehr wasserreich. 100 g Suppe können je nach der Bereitung 15 bis 79 Calorien enthalten (Mittel aus 49 eigenen Analysen). In der von Schwenkenbecher[29]) zusammengestellten Tabelle sind pro 100 g Suppe 10 bis 130 Calorien angegeben. Die Beschaffenheit der Reis-, Hafer- und Gerstenabkochungen wirkt offenbar mechanisch sehr günstig auf eine entzündliche Magen- oder Darmschleimhaut. Gersten- und Haferschleim

besitzen leicht peristaltikfördernde Eigenschaften, Reisschleim wirkt umgekehrt. Aus 2 bisher noch nicht erwähnten Stärkearten werden auch häufig Suppen zubereitet: der Tapioka und dem Sago. Die erstere wird aus der Cassawawurzel (einer brasilianischen Pflanze) oder der Kartoffel hergestellt, der letztere aus Palmenstärke. Beide Präparate sind leicht verdaulich. — Brotsuppe aus Brotsamen und Kochsalz kann ebenfalls in der Krankenkost sehr gute Dienste leisten.

Die Gemüse. Man findet bisweilen die Anschauung vertreten, daß die meisten Gemüse mehr als Reiz- und Genußmittel denn als Nahrungsmittel dienen (z. B. Koenig, II, S. 915). Viele enthalten allerdings riechende und schmeckende Gewürzstoffe. Sie besitzen aber eine physiologische Aufgabe, die in der Menschenkost nur ihnen und dem Blut zukommt: sie führen dem Körper die notwendigen Alkalien zu. Die Aschen von Fleisch, Weizen, Roggen sind sauer, diejenigen der Bohnen, Erbsen, Kohlarten, Kartoffeln usw. sind alkalisch. Durch ihren Cellulosegehalt regen die Gemüse die Darmperistaltik an. Sie stellen zu ihrer Verdauung gewisse Anforderungen an den Verdauungstraktus.

Nach A. Schmidt[85]) und Pieper (Dissert. Halle) ist das Vorhandensein von Magensalzsäure die unbedingte Voraussetzung einer ergiebigen Ausnutzung der Gemüse. Die Salzsäure bereitet die Gemüse zur vollständigen Auflösung und Resorption im Darm vor. Legt man kleine Stückchen (0,5 ccm) roher Kartoffel oder roher Rübe, nachdem sie 4 bis 6 Stunden mit 0,19 proz. Salzsäurelösung im Brutschrank gestanden haben, in eine verdünnte Sodalösung ein, „so sind nach 10-20 Stunden, wenn man das Glas aus dem Schrank nimmt, die Stückchen völlig aufgeweicht, so daß man sie durch einen leisen Druck mit dem Finger, ja selbst schon durch Schütteln des Glases in eine breiige Masse verwandeln kann“ (Schmidt, S. 436). Diese Aufweichung tritt nicht ein, wenn man zuerst Soda und dann erst HCl-Lösung einwirken läßt. Bei diesem Prozeß wird vor allem die Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Zellen, die sog. Mittellamelle, gelöst. Letztere besteht aus Pectinstoffen, die von einigen Autoren zu der Gruppe der Hemicellulosen gerechnet wird.

Zu der „chemisch zerkleinernden“ Funktion (Ad. Schmidt) der Verdauungssäfte kommt für die Verdauung der Cellulosen und Hemicellulosen noch die Bakterientätigkeit in Betracht.

Daß die Wirkungen der Verdauungssäfte und der Bakterien für die Bearbeitung derjenigen Gemüse, die wir im rohen Zustande genießen (Salate, Radieschen usw.) von unersetzlicher Bedeutung sind, liegt ohne weiteres klar. Aber auch für die Resorption der Nährstoffe, die wir mit den gekochten Gemüsen (Kartoffeln, Kohl, Krautarten) zuführen, sind dieselben kaum ersetzbar. Das Kochen erzeugt eine Quellung der Mittellamelle, löst sie aber nicht vollständig auf.

Mit Ausnahme der Hülsenfrüchte, die relativ reich an Eiweißstoffen sind, sind die Gemüse Kohlenhydrat- und Salzspender. Für die Fettzufuhr haben sie insofern eine Bedeutung, als man mit den tischfertigen Gemüsespeisen eine ziemlich große Menge Fett (Öl, Butter usw.) in angenehmer, sozusagen verdeckter Form zuführen kann. Die Kohlenhydrate

der Gemüse sind Stärke (Kartoffel), Zuckerarten, z. B. Rohrzucker (Möhren, Rüben), Inulin (Topinambur, Schwarzwurzel). Nach Bierry[87]) geht die Verdauung des Inulins ausschließlich im Magen vor. Die Salzsäure ist dabei das wirksame Agens. Darmsaft vermag die Saccharose zu spalten. Gewisse Polyosen, die sich in einigen Gemüse- oder Obstsorten finden, so die Raffinose, Stachyose, Gentianose erleiden durch die Einwirkung der Salzsäure bei 38° eine partielle Spaltung (Bierry[88]).

Der Salzreichtum der Gemüsearten wird bei der Ernährung leider zu wenig geschätzt. Unsere Kochkunst hat die verwerfliche Vorschrift eingeführt, das erste Wasser, in dem die Gemüse gekocht werden, ungebraucht wegzugießen. Dabei geht eine große Menge für die Ernährung wertvoller Salze und Substanzen unrettbar verloren. Die Bedeutung der Salze bzw. des Kochprozesses scheint mir aus einem Versuche Hindhedes[89]) deutlich hervorzugehen. Der dänische Autor vermochte eine Versuchsperson (Fletscher) bei ausschließlicher Butter-Kartoffeldiät ungefähr im N-Gleichgewicht zu halten. Das N-Gleichgewicht wird schätzungsweise bei einer Zufuhr von 1300 bis 1500 g Kartoffeln, gleich zirka 4,5 g N und 2200 Cal., erreicht, d. h. bei einer auffallend geringen Kartoffelzufuhr. Allerdings wurde dieses Ziel unter besonderen, etwas außergewöhnlichen Bedingungen erreicht. Zweifellos haben die Salze wesentlich zu dem Erfolge beigetragen. Die Salze begünstigen mit dem sorgfältigen Kauen das Ausnutzungsvermögen der Nährstoffe. In den „Kartoffelversuchen“ Hindhedes gingen an Trockensubstanz durch den Kot nur 2,9 Proz. verloren. In einem Versuche Rubners[53]) bei einer täglichen Zufuhr von 3078 g Kartoffeln mit Butter und Essig, als Salat zubereitet, wurden 9,4 Proz. Trockensubstanz unausgenutzt ausgeschieden. Am vorteilhaftesten ist das Kochen der ungeschälten Kartoffeln. Die Kartoffel gilt als eine Speise, die voluminöse Stühle liefert. Bei der üblichen Zubereitungsweise gehen eine Anzahl Salze verloren. Der Kochprozeß ist oft zu ungenügend, um alle Zellhüllen zu zersprengen und um die Stärkekörner zu verkleistern. Das mangelhafte Kauen kommt dabei oft hinzu.

Erbsen, Bohnen, Linsen als Suppen und Breie, d. h. gründlich mechanisch zerkleinert mittels Mörser, Haarsiebe usw., werden gut ausgenutzt, ganze Erbsen, Bohnen, Linsen schlechter, weil sie mit Schalen und bei ungenügendem Kauen ganz verschluckt werden. Vollständig unversehrte Linsen sind dann in den Faeces recht häufig vorhanden. Die Hülsenfrüchte erzeugen bei Verdauungskranken leicht Beschwerden.

Die Kohl- und Krautarten wirken auf den Darm sehr ähnlich. Kohl erzeugt leichter Blähungen als Kraut. Eine leicht verdauliche Speise ist der mit Wasser gekochte Blumenkohl. Zu den leicht verdaulichen Gemüsearten gehören ferner Spinat, Spargel. 150 g Blumenkohl (gesotten oder als Salat), 150 g Spargel (gesotten), 150 g Kartoffelbrei oder Salzkartoffel verlassen nach Penzoldt den Magen in 2 bis 3 Stunden; 150 g Spinat, Möhren, Kohlrabi in 3 bis 4 Stunden, 150 g Schnittbohnen oder Linsen in 4 bis 5 Stunden. Gekochte Kartoffeln sind für Verdauungskranke den gebratenen Kartoffeln unbedingt vorzuziehen.

Das Obst. Das Obst ist sehr wasserreich (bis zu 90 Proz.), es ist zuckerhaltig und enthält in der Form von organischen Säuren angenehme wohlschmeckende Stoffe, außerdem verhältnismäßig leicht assimilierbare Pectinstoffe und aromatische Substanzen. Gekochtes Obst ist natürlich bei empfindlichem Magendarmkanal dem rohen Obst vorzuziehen. Wenn keine besonderen Indikationen bestehen, eignet sich die Darreichung von Apfelmus am besten für Krankenkost. Sehr geeignet für manche Fälle sind die Fruchtsäfte. Sie wirken erfrischend und leicht abführend (Orangesaft, Apfelsaft usw.). Eine sehr zweckmäßige Verwendungsform der Obstarten bei Verdauungskranken sind die sog. Obstsuppen, wie sie in Skandinavien und Norddeutschland mit Vorteil angewandt werden. Die meisten Obstarten wirken fördernd auf die Darmperistaltik. Ausnahmen bilden die Heidelbeeren, Quitten, Erdbeeren.

In einzelnen Obstarten hat man eiweißverdauende Fermente nachgewiesen; ein besonders wirksames Ferment soll in den Ananas vorhanden sein. In den Erdbeeren ist Salicylsäure, in den Preißelbeeren Benzoesäure nachgewiesen worden. Die Öle der Hasel- und Wallnüsse wirken reizend auf die Darmschleimhaut. Einen sehr hohen Nährwert besitzen die Kastanien und die Bananen. Kastanienpüree kann bisweilen von Verdauungskranken mit Vorteil genossen werden. Die Banane (18 bis 20 Proz. Kohlenhydrate) und Bananenmehle wurden von v. Noorden[90]) bei dysenterieartigen Erkrankungen erfolgreich angewandt. Nach Thomas[91]) ist die Ausnutzung der Bananen nicht besonders gut (9 bis 23 Proz. Verlust je nach dem Reifegrad der Frucht).

Einige Obstkuren haben eine gewisse Berühmtheit erlangt: so die Traubenkuren bei Obstipation, Obesitas, die Erdbeerkuren bei besonderen Fällen von Tropendiarrhöen (Spruekrankheit), die Citronensaftkur bei Gicht und Rheumatismus. Eine Traubenkur wird in der Weise durchgeführt, daß man täglich 1 bis 2 kg, eventuell noch mehr, fleischiger Trauben in allmählich steigender Dosis, teils nüchtern, teils als Zwischengericht verabreicht. Diese Kur wird gegen die chronische Obstipation empfohlen. Bei der Citronenkur wird der Saft von 6 bis 8 Citronen in Zuckerwasser genossen. Die Erdbeerkur gestaltet sich nach van der Scheer-Wegele[217]) folgendermaßen:

Es werden ca. $1^1/_2$ kg frische Erdbeeren auf ca. $1^1/_2$ Liter Milch verbraucht. Die Erdbeeren werden in den ersten Wochen der Behandlung durchpassiert und in die abgekochte, aber nur lauwarme Milch eingerührt. Dabei werden Cakes und 3 Eier am Tage gereicht. In hartnäckigen Diarrhöen lohnt es sich, einen Versuch mit dieser Milch-Erdbeerkur zu machen.

Der Zucker. Eine besondere Rolle spielt der Zucker in der Ernährung. Der Rohrzucker wird durch den Darmsaft invertiert (und als Traubenzucker und Lävulose resorbiert). Er erzeugt im Magen des Menschen eine Herabsetzung der Acidität sowie eine Hemmung der Saftsekretion überhaupt (Clemm[92]). Strauß[124]) hatte schon früher angenommen, daß der Zucker aus dem Blute einen Flüssigkeitsstrom in das Mageninnere erzeugt, der den Magensaft verdünnt. Zucker in großen

Dosen soll nach Morgan[94]) im Magen die Gärung hindern. Thomsen zeigte in neueren Versuchen[95]), daß Rohrzucker vom Magen aus weder auf die Motilität noch auf die Sekretion des Organs einwirkt. Vom Dünndarm aus hindert er die Entleerung des Magens. Durch die Gepflogenheit, nach der Mahlzeit eine Süßspeise zu genießen, wird nach Thomsen erreicht, daß die Magenentleerung und verfrühtes Hungergefühl hintangehalten wird. Der Traubenzucker soll auf die Magentätigkeit ähnlich wie der Rohrzucker wirken. Die Dextrose hat auf die Säureproduktion eine stärker hemmende Wirkung als die Lävulose. Diese Resultate sind für den Genuß von festem Zucker oder von konzentrierten Lösungen gültig. Verdünnte Zuckerlösungen verlassen den Magen sehr rasch. So verließen 800 ccm einer 5 proz. Glucose den Magen eines Fistelhundes in 75 Minuten, 1500 ccm der gleichen Lösung in 120 Minuten so gut wie vollständig (London und Dagaew[97]).

Man empfiehlt, den Zucker in der Diät bei Hyperchlorhydrie, bei Ulcus ventriculi, und erzielt damit oft gute Erfolge. Andererseits wird der Zucker bei nervöser Dyspepsie nicht selten sehr schlecht resorbiert, und ich habe oft gesehen, daß Zuckerzufuhr in reichlicher Menge die Hyperchlorhydrie und deren Beschwerden noch steigern kann. Jedenfalls ist bei der Verordnung einer zuckerreichen Diätform Vorsicht geboten. Erwähnen möchte ich hier noch, daß, wie bei den Eiern, auch dem Zucker gegenüber Idiosynkrasien zu treffen sind. Auf Zuckerzufuhr können gewisse Individuen mit hohem Fieber reagieren (z. B. Fall von Walterhöfer[98]).

Die Darmbewegungen werden beim Kaninchen durch die Glucose mächtig angeregt, desgleichen durch die d-Mannose. Dagegen übt die d-Fructose keinerlei Wirkung auf die Darmbewegung aus. Auch die Galaktose ist wirkungslos (Neukirch und Rona[96]).

Lange Zeit genossen, wirkt der Zucker oft nicht mehr abführend, sondern obstipierend. Er wirkt auch bei vielen Menschen „blähend“.

Die Gewürze. Wir genießen mit den Speisen noch eine große Anzahl anderer Stoffe, die nicht zum Körperaufbau oder als unmittelbare Energiespender bestimmt sind. Es sind die Gewürze und Genußmittel. Gewürze sind Stoffe, die wohlschmeckende und wohlriechende Substanzen enthalten; sie sind in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln entweder bereits enthalten oder werden denselben vor dem Genuß zugesetzt. Zu den Gewürzen gehören Pfeffer, Senf, Zimt, Muskatnuß, Ingwer usw., Zucker und Kochsalz. Mit Ausnahme des Zuckers und Kochsalzes verdanken die Gewürze ihre Eigenschaften gewissen ätherischen Ölen oder Bitterstoffen. Die Eigenschaften der Gewürze für die Verdauung sind folgende (Gigon[112]):

1. Sie vermögen die Nahrungsaufnahme angenehmer zu gestalten. Durch psychische Wirkung regen sie die Magensaftsekretion an (Appetitsaft). Diese Wirkung wird durch angenehme Riech- und Geschmackstoffe bedingt. Eine solche Wirkung entfalten die Riechstoffe der Fleischbrühe, des Bratens. Die Vanille beeinflußt den Verdauungstraktus ebenfalls nicht direkt, sondern indirekt durch die psychische Wirkung ihrer angenehmen Riech- und Geschmackstoffe.

2. Eine Anzahl Gewürze beeinflussen unmittelbar die Speichel-, Magen- und Darmsekretion, also ohne Vermittelung der Psyche. Dazu gehören das Kochsalz, die Stomachica, die Amara. Stomachica sind der Pfeffer, Zimt, Ingwer, Gewürznelken; sie werden direkt den Speisen zugesetzt. Die Amara, meistens Alkaloide, wirken, gleichzeitig mit der Nahrung genossen, eher ungünstig auf die Magentätigkeit. In kleinen Dosen und $^1/_2$ Stunde vor der Nahrungsaufnahme genommen, wirken sie fördernd auf die Verdauungsprozesse. Der Enzian, der Bitterstoff des Absinths sind Amara. Die Gewürze tierischen Ursprungs, die z. B. in der Fleischbrühe, dem Kaviar, den Sardellen, in gewissen Käsesorten vorkommen, wirken wie die Stomachica.

3. Eine andere Wirkung einzelner Gewürze besteht in ihrer Einwirkung auf die Darmflora. Im Senf, in den Radieschen, Rettichen findet sich das Allylsenföl ($C_3H_5N.C.S$, Allylsulfocyanat), das zu den stärksten Antisepticis gehört, die wir überhaupt kennen. Ein ähnliches Öl, $(C_3H_5)_2S$, mit gleichen Eigenschaften ist im Knoblauch, in den Zwiebeln enthalten. Kochsalz und Zucker in bestimmten Konzentrationen wirken ebenfalls antiseptisch. Auch der Essig, der Alkohol können antibakteriell wirken. Diese Eigenschaft fehlt dem Pfeffer, der Vanille usw. Diese antibakterielle Wirkung gewisser Gewürze ist bisher zu sehr vernachlässigt worden. Über das Senföl sei noch die Beobachtung von Jodlbauer und Tappeiner[121]) erwähnt, nach der die Fettresorption aus isolierten Darmschlingen durch Senföl vermehrt wird.

4. Die Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels, z. B. durch Kochsalz, Pfeffer, die Einwirkung auf das Nervensystem nach der Resorption (Hirngenußmittel) seien hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Daß das Rauchen vor Tisch für den Magen schädlich wirkt, wird allgemein anerkannt. Tabak soll durch Vaguslähmung die Magenperistaltik herabsetzen. Das Nüchtern-Rauchen erzeugt durch verschluckten Speichel, eventuell Rauch, eine HCl-Sekretion, die bei gewissen Individuen beträchtlich sein kann (Crämer[111]), Carlson und Levis[115]).

Für Verdauungskranke sind nicht ohne weiteres sämtliche Gewürze verboten. Kamillen, Pfefferminzkraut, Fenchel sind als blähungstreibende Mittel recht beliebt. Für Magenkranke wird Pfeffer, Ingwer, Senf meistens zu vermeiden sein; bei Darmaffektionen können Zwiebeln, Knoblauch kraft ihrer desinfizierenden Wirkung bisweilen mit Vorteil angewandt werden.

Die Getränke. Wenn wir vom Wasser und der Milch absehen, enthalten sämtliche Getränke Substanzen, die auf das Nervensystem nach der Resorption einwirken: sie sind alle „Hirngenußmittel" (Lahmann). Coffein, Theobromin, Alkohol sind die Hauptträger dieser Eigenschaften.

Kaffee verzögert nach Gröbbels die Magenentleerung. Die empyreumatischen Stoffe steigern die Salzsäureproduktion (Pincussohn[100]). Kaffee wird auch von Dyspeptikern, namentlich bei Hyper-

sekretion, schlecht vertragen. Bei fast allen Verdauungskranken ist der Genuß von schwarzem Kaffee nach Tisch zu verbieten. Auch Malzkaffee steigert die HCl-Produktion (Pincussohn). Kaffee wirkt anregend auf die Dickdarmtätigkeit. Dies läßt sich durch Röntgenuntersuchungen mit Kontrastmahlzeit nachweisen.

Tee enthält mehr Theobromin oder Coffein als Kaffee. Seine Wirkung auf den Magendarmtraktus wird durch den ziemlich hohen Gerbsäuregehalt bedingt. Tee zeigt eine die Sekretion des Magensaftes stark hemmende Wirkung (Sasaki[102]). Die Gerbsäure fällt das Eiweiß in ziemlich groben Flocken aus und erschwert dadurch die Magenverdauung. Sie wirkt ferner obstipierend. — Tee wird bei herabgesetzter Magensekretion schlecht vertragen.

Fettarmer Kakao wirkt wie Kaffee anregend auf die Magensaftabsonderung. Bei fettreichem Kakao ist die Wirkung durch das Fett bedeutend abgeschwächt (Pincussohn).

Kakao soll ein stark kotbildendes Mittel sein (Pincussohn[103]), es wird jedoch vom Darme gut ausgenutzt. Seine obstipierende Wirkung ist bekannt.

Viele Individuen vertragen Kakao oder Schokolade schlecht. Es entstehen leicht Druckgefühle im Leibe und dabei auffallend häufig Kopfschmerzen.

Schokolade ist wegen des hohen Zucker- und Gewürzgehaltes für Magenkranke nicht empfehlenswert.

Die alkoholhaltigen Getränke sind nicht nur alkoholhaltig; sie enthalten auch gewisse aromatische und Extraktivstoffe, die im Organismus eine Rolle spielen dürften.

Die Alkoholfrage ist noch lange nicht entschieden. Unter den bedeutendsten Physiologen gibt es solche, die dem Alkohol jeden Nutzen absprechen, andere, wohl die Mehrzahl, die dem Alkohol gewisse günstige Eigenschaften zuerkennen. Die meisten Kliniker sind der Ansicht, daß unter bestimmten Bedingungen alkoholische Getränke mit Vorteil für den Organismus gestattet, sogar verordnet werden müssen. Daß die Dosis in jedem Falle eine geringe sein muß, darüber ist man in Ärztekreisen schon lange einig.

Ohne die Literatur eingehender zu berücksichtigen, will ich die Bedeutung der alkoholischen Getränke an der Hand neuer, sehr gewissenhafter Untersuchungen von Albertoni und Rossi[104]) beleuchten. In ihren Versuchen studierten sie die Wirkung des Weines auf die Ausnutzung der Nahrungsstoffe in der Kost italienischer Bauern. Die nebenstehende Tabelle gibt eine Übersicht der wichtigen Resultate von Albertoni und Rossi.

In den Perioden mit Weinzufuhr wurde eine bessere Ausnutzung der Nahrungsstoffe beobachtet. Alkohol in geringen Dosen dargereicht bessert die Darmresorption, wirkt sparend auf den Verbrauch der Nahrungsstoffe und wirkt schließlich auf die Psyche des Kranken.

Alkohol in geringen Dosen und in Verdünnung unter 10 Proz. regt die Magensaftsekretion, vorwiegend die HCl-Produktion, an. In

Tabelle.

Versuchsperiode	In der Nahrung					Verlust mit dem Stuhl					Stickstoff pro Gramm u. Tag				
	Trocken-substanz g	Eiweiß g	Fett g	Kohlen-hydrate g	Alkohol g	Trocken-substanz g	Eiweiß g	Fett g	Kohlen-hydrate g	Calorien	in der Nahrung	im Stuhle	resorbierter Stickstoff	Harn-stickstoff	Bilanz
I	610,9	60,0	40,4	485,2	—	52,8	13,0	4,4	27,6	207,9	9,6	2,1	7,5	7,5	— 0,02
II	609,1	58,0	38,5	487,2	73,7	38,0	9,9	3,0	19,7	149,9	9,3	1,6	7,7	7,1	+ 0,6
III	567,8	53,2	36,1	452,2	107,2	33,4	8,6	2,4	17,7	130,5	8,5	1,4	7,1	6,2	+ 0,9

Verdünnung über 10 Proz. wirkt der Alkohol safttreibend; er begünstigt aber auch die Bildung von Schleim (Kast[105]), Versuche bei einem Magenfistelmädchen und Hundeversuche). Stark sekretionserregend sind Champagner und Obstweine. Weiße Weinsorten, namentlich leicht schäumende (Neuenburger Weine), wirken stärker als Rotweine. Die starken Spirituosen (Kognak, Portwein) können eßlöffelweise als Stomachica Verwendung finden, d. h. als Erreger des Appetitsaftes.

Rotweine, weil gerbsäurehaltig, wirken leicht obstipierend.

Das Bier enthält ca. 4 Proz. Alkohol, die Tischweine 10 bis 12 Proz. in dem Bier sind außerdem noch 5 bis 7 Proz. Extraktivstoffe (Völtz Förster und Baudrexel[107]). Ein Glas helles Bier abends getrunken ist ein mildes Diureticum und zugleich bisweilen wirksames Schlafmittel. Bier erzeugt jedoch leicht Magenbeschwerden, zum Teil weil es zu reichlich und zu kalt getrunken wird, zum Teil wegen des großen Hefegehaltes. Im Darme verursacht es öfters Meteorismus.

IV. Diätformen.

1. Allgemeine diätetische Maßregeln. Das erste bei der Aufstellung einer Krankenkost ist, letztere nach Möglichkeit dem Patienten angenehm erscheinen zu lassen. Aussehen, Geruch, Geschmack, Abwechslung der Speisen müssen die Psyche des Menschen anregen, damit der Magen zu ihrer Verarbeitung günstig vorbereitet sei. Eine Speise, die begehrt wird, wird ceteris paribus stets besser resorbiert als diejenige, die Widerwillen erzeugt. Die Wirkung des Appetits auf die sekretorische Tätigkeit des Magens ist allgemein bekannt (Pawlow[73]) Umber, Kaznelson[116]), W. Sternberg[144, 145]). Andererseits, wenn man von der sehr günstigen Wirkung einer bestimmten Speise überzeugt ist, soll man nicht zu rasch von derselben Abstand nehmen, weil sie vom Patienten ungern genommen wird. Zahlreiche Menschen genießen z. B. Buttermilch oder saure Milch anfangs mit Widerwillen, und finden dieselbe nach 6 bis 8 Tagen angenehm erfrischend. Hier geht es bisweilen wie mit dem Rauchen; die erste Zigarette erzeugt Erbrechen, später wird es zur Leidenschaft.

Durch das Kochen werden die Speisen nicht nur „verdaulicher" gemacht, sondern es wirkt auch antiseptisch. Das Kochen verändert

wenig die Fette, die Zuckerarten, bedeutend aber die Stärke, die Cellulose und die Eiweißkörper.

Ein wichtiger Punkt, der bei der Aufstellung eines Speisezettels berücksichtigt werden muß, ist die Temperatur der tischfertigen Nahrungsmittel. Wir wissen alle aus eigener Erfahrung, daß der Magen recht große Temperaturdifferenzen verträgt. Die Magenschleimhaut scheint subjektiv starke Temperaturreize besser zu ertragen als die Mund- und besonders Lippenschleimhaut. Diese größere Empfindlichkeit der Lippen und des Mundes ist ein deutlicher Hinweis darauf, daß die Speisen unter keinen Umständen eine Temperatur besitzen dürfen, welche die obersten Partien des Verdauungstraktus unangenehm empfinden. Die zweckmäßigsten Wärmegrade für den Genuß sind nach Gautier (S. 432):

Für frisches Wasser .	9 bis 12° C	Suppen	40 bis 50° C
Weißwein, Bier . . .	8 „ 10°	Breispeisen	40 „ 43°
Rotwein	16 „ 18°	Braten	40 „ 45°
Kaffee, Schokolade . .	45 bis 50° C		

Die für den Magen indifferenteste Temperatur ist wohl die Körpertemperatur, d. h. ca. 38° C; die angenehmste für den Geschmackssinn scheint 40° C zu sein (Munk-Uffelmann[27]). Sehr heiße wie auch sehr kalte Getränke vernichten temporär den Geschmack. Lange fortgesetzter Genuß von ausschließlich kalter Nahrung beeinträchtigt das Allgemeinbefinden. Hitze und Kälte vermögen die Tätigkeit der Fermente, Ptyalin, Pepsin, abzuschwächen. Heiße Getränke können die Körpertemperatur erhöhen; sie erzeugen eine mehr oder weniger erhebliche Beschleunigung des Pulsschlages. Heißer Tee wirkt z. B. stärker als kalter. Es ist oft empfehlenswert, kalte Speisen mit warmen Getränken zu kombinieren, z. B. Gallerte mit Tee oder im Notfall mit alkoholischen Getränken.

Das körperliche Verhalten bei und nach dem Essen muß ferner berücksichtigt werden. Ich erwähne hier nur einige allgemein anerkannte Regeln, die für den Magendarmkranken besonders wertvoll sind.

1. Langsam essen und gut kauen. Die Bedeutung des Kauens ist durch die Aufklärung von seiten der Ärzte und durch die Propoganda der „Fletscherianer“ schon weit in Laienkreisen eingedrungen. Ein schlechtes Kauen hat auch, trotz z. B. Hyperacidität, eine schlechte Chymifikation zur Folge (Skray[185]).

2. Keine geistige Arbeit und keine psychischen Aufregungen während und in den ersten 1 bis 2 Stunden nach dem Essen. — Ebenfalls ist mühsame körperliche Arbeit und Baden unmittelbar nach einer Mahlzeit zu vermeiden. Das Radfahren erscheint mir ein für Verdauungskranke besonders verwerflicher Sport. Je nach dem Patienten wird ein kleiner Spaziergang oder Schlaf nach dem Essen von Vorteil sein.

3. Während der Mahlzeit nur wenig oder gar keine Getränke. Die Magenverdauung geht in der Regel besser vor sich, wenn gleich nach Schluß der Mahlzeit Wasser oder etwas Wein oder dünner Tee getrunken wird.

4. Der Leib darf nicht durch Kleidungsstücke oder durch unzweckmäßige körperliche Haltung gedrückt werden. Die Blutzirkulation darf nicht gestört sein.

5. Die Entleerung des Magens geht bei rechter Seitenlage am schnellsten vor sich (v. Mering). Diese Lage wird von vielen Magenkranken spontan eingenommen, weil sie dabei die geringsten oder keine Beschwerden empfinden.

Die Menge der einzelnen Speisen, die täglich genossen werden muß, die Größe und Zahl der Mahlzeiten soll in den meisten Fällen vom Arzte selbst angegeben werden. Bei vielen Verdauungskranken ist der Appetit krankhaft verändert. Unter den Patienten, die an funktionellen Magendarmstörungen leiden, befinden sich viele, die zu reichlich essen; das sind vor allem solche, die hastig essen und schlecht kauen; andere essen zu wenig; bei dieser Gruppe trifft man meistens Leute, die in globo zwar zu wenig essen, von gewissen Speisen aber zu viel genießen. Unter den Arbeiterinnen Basels findet man z. B. häufig solche, die sich fast ausschließlich mit Kaffee, Milch und Suppen nähren. Fleisch, Gemüse wird vermieden. Solche Frauen leiden durchweg an Magendarmstörungen. Derartige Diätfehler werden vom Patienten selbst oft nicht erkannt. Zur Eruierung derselben möchte ich folgendes einfache Mittel vorschlagen, das sich mir sehr bewährt hat. Kommt ein Patient mit Magendarmbeschwerden in meine Behandlung und finden sich keine sicheren Symptome einer organischen Erkrankung, so lasse ich den Patienten 2 bis 3 Tage lang seine gewöhnliche Kost weiter einnehmen. Der Kranke soll dabei alles aufschreiben, was er während dieser Zeit genossen hat: Art und, wenn möglich, Gewicht jeder genossenen Speise, außerdem Stunde der Mahlzeiten. Beim Durchblicken solcher Zettel fällt oft sofort der Fehler auf, und mit Leichtigkeit lassen sich sämtliche Beschwerden beseitigen, sobald der Patient eine vernünftige normale Diät durchführt.

Die meisten Verdauungskranken bedürfen aber einer besonderen, von der Norm qualitativ und quantitativ abweichenden Diätform. Zur Aufstellung derselben liefert uns die experimentelle Physiologie eine Anzahl wichtiger Tatsachen; sie seien hier kurz zusammengefaßt.

Was die Magentätigkeit anbelangt, haben die Untersuchungen der letzten Jahre den Beweis erbracht, daß sie nicht ausschließlich auf die sogenannte Verdauungsperiode beschränkt ist. Boldireff[74]) wies beim Hunde nach, daß der nüchterne Magen in langen Pausen auftretende kräftige Bewegungen ausführt. Ähnliche Beobachtungen sind beim Menschen gefunden worden. Carlson[79]), der besonders eingehend die Magenbewegungen des hungernden Menschen (26 jähriger Mann mit kompletter Magenfistel) studiert hat, beschreibt zwei Typen rhythmischer Bewegungen: relativ schwache, aber anhaltende Zusammenziehungen und periodenweise starke Contractionen, die manchmal in Tetanus endigen. Beide Bewegungsarten sollen, wenn sie intensiv sind, die Hungerschmerzen verursachen. Wasser, Kaffee, Tee, Bier usw., das Kauen verschiedener Mittel, wie Gummi, Paraffin, Fleisch, Kartoffel usw., hemmen diese

Hungercontractionen. Bei älteren Hunden sind die Hungercontractionen des Magens seltener als bei jungen Tieren.

Nicht nur die Motilität, sondern auch die Sekretionstätigkeit des Magens sistiert im Hungerzustande nicht. Spallanzani und Heidenhain hatten schon darauf aufmerksam gemacht, daß der „nüchterne" Magen von Tieren (Federvieh, Hund, Katze) stets Magensaft enthält. Erreger dieser Absonderung mögen Speichel, Fremdkörper, wie Sand, Steinchen sein, die im Magendarmtraktus sich frei bewegender Tiere nie fehlen. Schreiber[82]) hat später, obwohl schon 1894 bewiesen, daß der nüchterne Magen des Menschen sich ähnlich verhält. Es gelang ihm, durch augenblickliche Sondierung bei gesunden Menschen 5, 15, sogar 100 ccm Magensaft aus dem nüchternen Magen zu entleeren. Diese Resultate sind leider zu wenig berücksichtigt worden. Boldireff[74,80,81]) und Carlson[79]) haben diese älteren Angaben neu bestätigt. Letzterer fand niemals den Magen frei von Magensaft. Boldireffs Versuche ergeben, daß beim Menschen und Tier der ganze Verdauungsapparat auch außerhalb der Verdauung eine periodische Tätigkeit aufweist. Es gerät der ganze Darmtraktus ca. alle $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden für 10 bis 20 Minuten in Tätigkeit (Cohnheim[62]). Dabei kommt Absonderung von Darm-, Pankreassekret und Galle vor.

Diese Ergebnisse werfen ein eigentümliches Licht über die klinischerseits ausgesprochene Forderung, daß z. B. bei Magen- und Duodenalulcus einige Tage hindurch keine Nahrung per os eingenommen werde. Dadurch wird die motorische und sekretorische Tätigkeit dieser Organe in keiner Weise sistiert. Die Erfolge der Lenhartz-Kur bei Ulcus ventriculi beruhen vielleicht zum Teil darauf, daß bei Darreichung von Milch und rohen Eiern die Bewegungen des Magens und der Magensaft weniger störend wirken als bei vollständigem Hunger.

Im menschlichen Magen soll eine Schichtung des Mageninhaltes, analog der von Grützner[75]) für das Tier beschriebenen Weise stattfinden. In die einzelnen Schichten diffundiert der Magensaft von der Magenschleimhaut hinein. Die Saftmenge nimmt in jeder Schicht schnell ab; und je weiter hinein die Schichten in dem Magen liegen, um so weniger Saft enthalten sie. Ist die verabreichte Nahrungsmenge nicht zu groß, so kann man die Mischung Ingesta + Magensaft praktisch als gleichmäßig ansehen. Schilling[78]) gibt sogar an, daß bei Omnivoren eine ziemlich innige Mischung der Ingesta, Flüssigkeiten und festen Speisen stattfindet. Der Fundus des Magens gilt als der Schauplatz der eigentlichen Magenverdauung, während der Pylorus als „Motor" des Organs fungiert (Moritz). Bei Eintritt von Speisen in den Magen tritt eine aktive Erschlaffung (Diastole) der Fundusmuskulatur ein. Der Pylorus steht im nüchternen Magen offen, schließt sich aber nach dem Einlangen der ersten Ingesta (Holzknecht[220]). Er bleibt dann eine Zeitlang geschlossen und öffnet sich nachher in rhythmischen Stößen, um den Chymusbrei austreten zu lassen. Von der Zeit an des Eintretens der Speisen in den Magen gerechnet, besteht eine Latenzperiode bis zum Einsetzen einer kräftigen Magensaftsekretion (Pawlow[73]), Sick[76]).

Dieselbe beträgt 10 bis 15 Minuten. Beim Hunde läßt sich nach Arrhenius[77]) „der zeitliche Verlauf der Verdauung rechnerisch verfolgen, und es zeigt sich, daß die Verdauungszeit recht nahe der Quadratwurzel aus der Menge von gefressenem Fleisch proportional ist“ *).

Holzknecht fand, daß die Menschen, Träger normaler Magen, $^3/_4$ Liter Speise leicht und ohne Spannungsgefühl aufnehmen können. Er nennt diesen Wert die freiwillige Kapazität des Magens. Ewald und Luschka hatten bei gedehntem Magen eine Kapazität von $1^1/_2$ Liter gefunden.

Kleine, zahlreiche Mahlzeiten sind für den Magen und Darm zweifellos weniger anstrengend als seltene kopiöse Mahlzeiten. Erstere Verordnungsweise eignet sich besonders bei den Fällen von Atonie und Hypotonie des Magens, letztere wird bei Hyperchlorhydrie empfohlen. In allen Fällen ist eine genaue regelmäßige Zeiteinteilung erforderlich. Die Mahlzeiten müssen stets in der gleichen Tagesstunde eingenommen werden.

Über die Ansprüche, welche die einzelnen Nahrungsmittel an die Tätigkeit des Verdauungstraktus stellen, ist schon im Kapitel III die Rede gewesen. Es sei hier noch einiges hinzugefügt. Leube und Penzoldt hatten bekanntlich eine Skala der Verdaulichkeit für einzelne Speisen aufgestellt. Sie stützten sich dabei auf die Anforderungen, welche die Nahrungsmittel an die Magenmotilität setzen. Bickel[120]) hat die wichtigsten Speisen, je nach ihrer Fähigkeit, die Magensekretion anzuregen, in zwei Hauptgruppen geteilt. Solche Skalen haben nur relativen Wert. Die stomachale Verdaulichkeit hängt ja nicht nur von der motorischen oder der sekretorischen Tätigkeit des Organs ab. Immerhin können die Ergebnisse solcher Untersuchungen in praxi Verwertung finden. In bezug auf die sekretorischen Funktionen gibt Bickel folgendes Schema an:

1. Schwache Sekretionserreger. Getränke: Wasser, alkalische Wässer, Tee, fettreicher Kakao, Fettmilch, Sahne, klares Eiereiweiß, Glidine und andere reine native Eiweißkörper in wässerigen Lösungen. Gewürze: 0,9 proz. Kochsalzlösung. Feste Speisen: Gekochtes Fleisch, fein verteilte Eiweiße, Fette aller Art, reine Kohlenhydrate, Stärke, Zucker, dünne Suppen ohne Fleischbrühe oder Extrakte, abgebrühte Gemüse wie Kartoffel, Wirsingkohl, Spargel, Rotkohl, Blumenkohl, Spinat, weiße Rüben, Mohrrüben; Reis, Gries, Maizena, Mondamin, Rahmspeisen. Kartoffel und Gemüse sind dabei in Püreeform und mit Butter zu verabreichen. Weiße Fleischsorten, inkl. frischer Fisch, und fette Fleischsorten gleichfalls in möglichst fein verteiltem Zustande zu geben.

2. Starke Sekretionserreger. Getränke: Alle alkoholischen und kohlensäurehaltigen Getränke, Kaffee mit und ohne Koffein, die Kaffee-Ersatzmittel, fettarmer Kakao, Magermilch, Fleischbrühe, Fleischextrakt, Suppenwürze, Eigelb, hartes gekochtes Ei, manche Albumosen-

*) Wären z. B. zur Magenverdauung von 25 g Fleisch 5 Viertelstunden erforderlich, so würden 50 g Fleisch nicht 10, sondern 7 Viertelstunden in Anspruch nehmen.

und Peptonpräparate, Fleischsolutionen. Gewürze: Senf, Zimt, Nelken, Pfeffer, Paprika, Kochsalz, exkl. der 0,9 proz. Lösung. Feste Speisen: Rohes, gebratenes, kurz abgekochtes Fleisch, besonders dunkle Fleischsorten, wegen ihres höheren Gehaltes an Extraktivstoffen. Alle gesalzenen Fleischarten, Fische usw. Brot und alle Speisen von einer dem Brote ähnlichen Zusammensetzung aus Eiweiß und Stärke, besonders die dunklen Brotsorten. Ferner nicht in Wasser abgebrühte Gemüse (S. 452).

Die Magensaftabsonderung wird durch Eigelb, Fleischextrakt, gesalzene, gewürzte und geräucherte Fleisch- und Fischspeisen besonders stark angeregt.

Cloetta fütterte von vier Hunden desselben Wurfes zwei ausschließlich mit Milch mit Eisenzusatz, die zwei anderen ausschließlich mit rohem Fleisch. Die Milchhunde zeigten noch nach 9 Monaten keine freie Salzsäure im Magen, die Fleischhunde dagegen bis 0,25 Proz. freie Salzsäure.

Nach Pawlows Versuchen ist bei Fleisch*) die Acidität am größten; geringer bei Milch, noch geringer ist sie bei Brot; dagegen wird bei Brotnahrung der fermentreichste Magensaft gewonnen; fermentärmer ist er bei Fleischzufuhr, am wenigsten fermenthaltig ist er bei Milchkost. Die Menge des Sekretes ist unter gleichen Bedingungen bei derselben Nahrung und derselben Quantität ungefähr konstant. Bei Fleisch, Bouillon und Milch wächst nach Wolfsberg[83]) die Sekretion der Verdauungsdrüsen proportional mit der Menge der Nahrung. Für Kartoffel, Brot, Zucker und Butter ist dies nicht der Fall; eine doppelte Zufuhr erzeugt keine entsprechende Steigerung der Sekretion.

Viel Kauen begünstigt die Magensaftproduktion. Es kommt noch hinzu, daß der Magen, nach Untersuchungen von Jacquet und Jourdanet[189]), auf fein verteilte Ingesta mit einer reichlicheren Saftabscheidung reagiert als auf grob verteilter Nahrung. Diese Autoren fanden bei der histologischen Untersuchung der Magenschleimhaut von Hunden, daß im Zustande der Verdauungstätigkeit die Funduszellen sich um so stärker entleeren, mit je feinverteilterer Nahrung sie in Berührung kamen.

Kalb-, Rind-, Hammelfleisch und roher Schinken binden doppelt soviel Salzsäure wie eine gleichgroße Menge Kalbshirn oder Kalbsbries.

Von Bedeutung für die Verdaulichkeit der Fleischspeisen bei Verdauungskranken ist ferner der Umstand, daß das Bindegewebe zu seiner Verdauung unbedingt der Salzsäure bedarf.

Die Ansprüche der Ingesta an die Magenmotilität werden durch die Verweildauer der Speisen in dem Magen zahlenmäßig ausgedrückt. Die Magenmuskulatur hat die doppelte Aufgabe, die Nahrung grob mechanisch zu zerkleinern und den gebildeten Speichelbrei in das Duodenum zu befördern. Die Zerkleinerung der Speisen soll zwar nach A. Schmidt mehr auf dem chemischen als dem mechanischen Wege

*) Die Bedeutung des Eiweißes für die HCl-Sekretion hat zuerst Ewald 1880 (Zeitschr. f. klin. Med. 1, S. 261) erkannt.

geschehen. Leider sind wir über die Bedeutung der motorischen Magentätigkeit für die Verdauung noch zu wenig unterrichtet. Es läßt sich folgendes angeben:

Die flüssigen Bestandteile der Ingesta verlassen den Magen am raschesten; chemisch indifferente Flüssigkeiten verlassen ihn schneller als chemisch differente. Ein Mehl- oder Grützegericht in Breiform, eventuell mit Milch- und Butterzusatz, nimmt die motorische Arbeit des Magens wenig in Anspruch. Für die festen Speisen scheint es als Regel zu gelten, daß sie je nach dem Zeitpunkt ihrer mehr oder weniger vollständigen Verflüssigung den Magen verlassen. Harte Eier werden bei Motilitätsstörungen des Magens besonders schlecht vertragen. Speck, Gänsefett verweilen im Magen länger als ein Quantum Sahne oder Butter von gleichgroßem Calorienwert (Strauß). Leim verzögert die Magenentleerung (Lang). Dies läßt sich durch die saure Reaktion der Gelatine erklären.

Sehr wichtig ist der Umstand, daß bei gemischter Kost die eine Speise auf die Verdaulichkeit der anderen einen bedeutenden Einfluß ausübt. Die Fette verzögern z. B. die Beförderung von Mehlspeisen in den Darm. Ein Unterschied zwischen Fleisch und Fisch in gemischten Mahlzeiten ist experimentell nicht nachweisbar.

Wichtig ist ferner für die Entleerungszeit des Magens der Füllungszustand des Darmes (Pawlow).

Man hat schließlich versucht, die Speisen in bezug auf ihre globale Verdaulichkeit im Magen einzuteilen. Als Verdaulichkeitsgrad wird hier die Gesamttätigkeit des Magens verstanden. Es gesellt sich ein gewisses subjektives Gefühl von Wohlbehagen oder Unwohlsein hinzu, das zur Bestimmung der Verdaulichkeit verwertet wird. Als für den Magen schwer verdaulich gelten: fette Fische, geräucherte Fische, fette Fleischsorten (fette Hammelstücke), Fleisch mit viel sehnigem Beiwerk, Fleisch von zu alten Tieren, hartgekochte Eier, Hummer, alle frischen Backwaren, Kohlarten, Hülsenfrüchte.

Für den Magen leicht verdaulich gelten: Milch, Mehlbreie, Gemüsepürees mit wenig Fett, Kartoffelbrei, gekochtes Obst in Breiform, Röstbrot, Zwieback, Cakes, Suppen; wenig Käse ist leicht verdaulich, eine größere Menge macht leicht Beschwerden; desgleichen die frische Butter. Mageres, zartes Fleisch, junges Geflügel, Kalbshirn, Bries usw.; Schinken, kalter Braten. — Für die Kohlenhydrate hat man folgende Verdaulichkeitsgrade aufgestellt: 1. Am leichtesten verdaulich: Rohrzucker, Milchzucker und im allgemeinen sämtliche zuckerreichen Speisen: Konfitüren bzw. Eingemachtes, Fruchtgelees, Fruchtsaft usw. 2. Dextrinisierte Mehle: geröstetes Brot (Toast), Zwieback, Cakes, Fabrikate aus dextrinisierten Mehlen. 3. Feine Weizenmehle, Weißbrot, Gries, Tapioka, Sago, Gerstenmehl, Hafermehl, gut gekochter Reis. 4. Kartoffel; gebratene belasten den Magendarmtraktus mehr als gekochte.

Was den Darm anbelangt, so kommen vor allem in Frage die Ausnutzung der Nahrungsmittel und der Einfluß der Speisen auf die Peristaltik.

Die Resorptionsgröße schwankt bei gesunden Individuen in relativ geringen Grenzen. Nach den Versuchen Atwaters ist die Resorptionsgröße für die wichtigsten Speisen wie folgt.

Es werden resorbiert:

	Eiweiß Proz.	Fett Proz.	Kohlenhydrate Proz.
von Fleisch, Eiern, Milch . . . . an	97	95	98
„ Getreide (Mehlspeisen) . . . . . . „	85	90	98
„ Hülsenfrüchten . . . . „	78	90	97
„ Blattgemüse . . . . „	83	90	95
„ Obst . . . . „	85	90	90
„ Stärke . . . . „	—	—	98
„ Zucker . . . . „	—	—	98
Mittel bei ausschließl. animalischer Kost „	97	95	98
„ „ „ vegetabil. Kost . . „	85	90	97
„ „ der gewöhnl. gemischten Kost „	92	95	97

Fleisch und Fische bringen uns diejenigen Eiweißstoffe, die am besten vom Darm verwertet werden. 97,5 bzw. 97,3 Proz. davon werden resorbiert. Vom Milchcasein werden 95 Proz. aufgesaugt. Wir können schätzen, daß bei normaler Kost rund 5 Proz. der organischen Nahrungsstoffe mit den Faeces verloren gehen (5,5 Proz. nach Rubner, 4,5 Proz. nach Atwater). In dem Stuhl findet man normalerweise 1,0 bis 1,5 g Stickstoff, 5 bis 7 g Fett. Am meisten schwankt der Kohlenhydratgehalt des Kotes.

Die oben genannten Zahlen verstehen sich beim gesunden Verdauungstraktus. Unter pathologischen Bedingungen ist die Resorptionsgröße gewaltigen Schwankungen unterworfen. Für gewisse Fälle von Obstipation soll nach Ad. Schmidt eine zu gute Resorption als Ursache gelten. Bei Diarrhöen, bei organischen Darmleiden (Tuberkulose, Typhus usw.) können die Verluste mit den Faeces hohe Werte erreichen. Diese Verluste können sich auf sämtliche Nahrungsstoffe beziehen*).

In bezug auf die Wirkung der einzelnen Speisen auf die Darmperistaltik lassen sich die Nahrungsmittel wie folgt einteilen:

Es wirken obstipierend: Kakao, Eichelkakao, Schokolade, Schwarztee, Rotwein, Fleischbrühe, Fleisch (mageres Fleisch mehr als fettes), Fisch, Eier, namentlich das Eiweiß, feines Weizenbrot, feines Gebäck, Cakes, Biskuits, Breispeisen aus Gries, Mehl, Grünkern und ähnliches, Reis, Mehlspeisen, Omelette, Mondamin, Quitten, Heidelbeeren als Kompott, Gelee, Heidelbeerwein.

Es wirken abführend: saure Milch, Buttermilch, 1 Glas kaltes Wasser morgens nüchtern, süße Weine, Obstweine, Bier, Birkentee, kalte kohlensäurehaltige Getränke, besonders wenn sie zugleich zuckerhaltig sind: Champagner, Brauselimonade, frische Käse, namentlich Fettkäse, Butter, Olivenöl vor dem Essen, Gerste, Hafer (sehr individuell), Kleie, Sellerie, Schwarzwurzel, Schwarzbrot, grüne Gemüse (Kohlarten, Kraut-

*) Interessant ist der Versuch Ehrmanns, nach dem die Fleischausnutzung durch die Ausschaltung des Dickdarmes nicht verschlechtert wird.

arten, Sauerkraut, Bohnen, Salate, Spinat), Rüben, Rhabarber, Tomaten, scharfe Gewürze, Gurken, Obst (rohes wirkt besser als gekochtes), Melonen, Ananas, Datteln, Pfirsiche, Preiselbeeren, Pflaumen, Feigen, Trauben, roh oder getrocknet. Wirksam sind oft Trauben, Äpfel, Birnen, Apfelsinen, getrocknete Korinthentrauben, nüchtern zu verabreichen — Honig, Lebkuchen, Fruchtsäfte, Eingemachtes — Milchzucker, Rahm und Rahmspeisen.

Die Wirkung vieler der genannten Speisen ist sehr unzuverlässig. Sie schwankt mit dem Individuum, mit der Art der Zubereitung usw. — C. A. Ewald spricht z. B. den Mohrrüben, Karotten und Leguminosen eine stopfende Wirkung zu. Ich selbst kenne eine Patientin (Diabeteskranke), bei welcher der Spinatgenuß regelmäßig eine hartnäckige Verstopfung hervorruft. — Milch, Kaffee, Gallerte wirken bald obstipierend, bald abführend. Indifferent wirken Lindenblütentee, Kamillentee. In der Regel wird der Rohrzucker zu den abführenden Nahrungsstoffen gerechnet. Mein Eindruck ist eher der, daß Rohrzucker allein oder mit Milch, Tee, Kaffee genossen obstipierend wirkt, daß er nur mit Rahm, Fruchtsäuren, Obst eine leicht abführende Wirkung besitzt. Kalte Getränke und kalte Speisen regen die Darmperistaltik leicht an. Warme Flüssigkeiten wirken eher umgekehrt.

Man hat ferner versucht, den Verdaulichkeitsgrad gemischter Kostformen festzustellen. Leube gelangte zu der Aufstellung von 4 verschiedenen Kostformen, die von der leichten bis zu der schwer verdaulichen Form abgestuft sind. Nämlich:

I. Bei schwer daniederliegender Verdauung empfiehlt Leube[117]) als am leichtesten verdaulich: Fleischbrühe, Milch, rohe und weiche Eier Fleischsolution, Cakes (nicht zuckerhaltig und fettlos).

II. Gekochtes Kalbshirn, gekochtes Kalbsbries, gekochtes Huhn oder Taube, Schleimsuppen und Milchbrei aus Tapioka und Eierschaum bereitet. In den meisten Fällen auch gekochte Kalbsfüße (Gallerte).

III. Bei besserem Verdauungsvermögen kommt hinzu: geschabtes rohes Rindfleisch oder geschabter roher Schinken, dazu etwas Kartoffelpüree, Milchbrot oder altbackenes Brot oder Zwieback und versuchsweise kleine Mengen Tee oder Kaffee mit Milch.

IV. Gebratenes Huhn, gebratene Taube, Reh, Rebhuhn (Hase weniger zu empfehlen), Roastbeef, Kalbsbraten, Hecht, Schill, gesotten, Makkaroni, Reis, junger feingehackter Spinat.

Leube hält die Gemüse und Fette bei den meisten Magenkranken für nicht geeignet. Diese Leubesche Kostordnung ist zweifellos zu eng begrenzt, sie gehört aber zu den besten Schemata, die bisher aufgestellt wurden.

Ein interessanter Versuch, die Beeinflussung der Kost auf die Darmperistaltik zu untersuchen, rührt von Kretschmer[122]) her. Die Wirkung der Diät wurde röntgenologisch nachgewiesen. Der Versuch mit „blander" Diät (Milch, Eiern, Mehlspeisen, gekochtem weißen Fleisch, Suppen, Weißbrot, Butter) + Bariumbrei ergab, daß 6 Stunden nach Einnahme des Breies noch ein bedeutender Rest in den letzten Ileum-

schlingen ist. Das Kolon ist bis zur Flexura hepatica gefüllt. Beim Versuch mit „grober“ Diät (Kohl, rohem Obst, Kompott, Räucherwaren, Buttermilch, saurer Milch) ist 6 Stunden nach der Breieinnahme kein Rest mehr im Ileum vorhanden. Das Kolon ist bis zur Flexura linealis gefüllt. In späteren Stunden (24, 30 Stunden nach Einnahme der Kontrastmahlzeit) ist der Unterschied zwischen den beiden Diätformen beinahe verschwunden. Die Diät beeinflußt demnach in erster Linie den Dünndarm und die oberen Kolonpartien. Ähnliche Untersuchungen wurden von Stierlin[136]) gemacht. Letzterer hatte bereits gefunden, daß die ersten Verdauungsrückstände einer Mahlzeit bei normaler Verdauung den Dünndarm in 2 bis 3 Stunden passiert haben.

In den bisherigen Betrachtungen sind nur die Ansprüche der einzelnen Speisen auf die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magendarmkanals berücksichtigt worden. Für die Beurteilung der relativen Verdaulichkeit der Speisen ist dies nicht ausreichend. Ausnützungsversuche genügen ebenfalls nicht dazu. Es bleibt dabei die Anstrengung unberechnet, die es den Verdauungstraktus kostet, um das Nahrhafte aus der Speise zu extrahieren. Die Frage von der Verdaulichkeit und Nahrhaftigkeit der Nahrungsmittel muß dieses Moment berücksichtigen. Leider besitzen wir keine experimentell leicht greifbare Größe, die uns einigermaßen zuverlässig darüber Aufschluß geben könnte. Es kommt ferner hinzu, daß in allen diesen Fragen über Verdaulichkeit der Speisen die individuellen Eigenschaften und Gewohnheiten des Patienten eine bedeutende Rolle spielen.

Die Darmflora hat jetzt in der Klinik der Darmkrankheiten eine wichtige Stelle. Wir wissen schon lange, daß gewisse Darmbakterien für die Verdauung der Cellulose dem Organismus beinahe unentbehrlich sind. Es ist selbstverständlich, daß die Darmbakterien im fördernden und im schädigenden Sinne auf die Umsetzung der Ingesta einzuwirken vermögen.

Von großer Bedeutung scheinen mir die Versuche Schottelius' zu sein, die zu dem Schlusse führten, daß eine Ernährung beim Hühnchen ohne Bakterien nicht stattfindet. Auch für den Menschen ist die Tätigkeit der Darmbakterien notwendig.

Metschnikoff vertritt die letzten Jahre mit großer Energie die Anschauung der Schädlichkeit der Darmbakterien. Seine Gründe sind aber recht anfechtbar.

Nach Schottelius[130]) besteht der Nutzen der Darmbakterien a) in der Vorbereitung der Ingesta für die Resorption der Nahrungsstoffe, b) in der Reizung der Darmwand zur Auslösung der Peristaltik, c) in der Überwucherung und Vernichtung pathogener, in den Darm hineingelangter Bakterien, d) in der Festigung des Körpers gegen pathogene Bakterien und gegen Bakteriengift (S. 208).

Es sind allerdings nicht sämtliche, sich im Darme befindliche Bakterien, die als Saprophyten gelten können. Hier hat man gelernt, die Darmbakterien in zwei große Hauptgruppen zu trennen: die Darmflora bei Kohlenhydratdiät und die Darmflora bei vorwiegender Fleischkost.

Wir wissen, daß in der Mehrzahl der Fälle, die Darm-Autointoxikationen durch Fleischgenuß verursacht werden. Diese Annahme wird indirekt durch den therapeutischen Erfolg einer fleischlosen Diät bestätigt. In der letzten Zeit hat u. a. Berthelot einen direkten Beweis dafür erbracht. Berthelot konnte aus den Faeces Bakterien isolieren, die imstande sind, das Tyrosin, das Typhophan, Leucine und andere Aminosäuren anzugreifen. Aus diesen Aminosäuren entstehen Phenol, p-Kresol, also Produkte, die als toxische angesehen werden.

Die Bedeutung der Fäulnisbakterien für die Klinik ist von Combe besonders hoch geschätzt worden. Die meisten Darmstörungen sollen nach Combe die Folge einer enterogenen Autointoxikation sein. Die Enteritiden, Appendicitiden usw. sind Äußerungen dieses Prozesses. Das Charakteristische dieser Krankheiten ist angeblich das Verschwundensein der saccharolytischen Bakterien (Coli, B. lactis), die fäulnishemmend wirken, und das reichliche Auftreten proteolytischer Bakterien (Proteus putrificus usw.). Siehe hierüber D. Gerhardt[137]). Auf dieser Grundlage hat Combe seine ganze, allerdings oft erfolgreiche Therapie aufgebaut: Kohlenhydrate erzeugen eine saccharolytische Flora, Eiweißnahrung eine proteolytische fäulniserzeugende Flora. Als fäulnishemmende „antiputride" Nahrungsmittel gelten nach Combe: die Milch, der frische Käse, der Zucker, die Getreidemehle, die Heidelbeeren. Hier sei erwähnt, daß der Magensaft (v. Bunge, v. Tabora[141]), und zwar nicht nur die in demselben enthaltene Salzsäure, bedeutende fäulniswidrige Eigenschaften besitzt. Bei der Obstipation soll infolge der trockenen Beschaffenheit des Koloninhaltes die Virulenz der proteolytischen Mikroben herabgesetzt sein.

Bevor wir zu den „Diätformen" übergehen, müssen wir noch folgendes berücksichtigen: Ein gewisses Minimum von Eiweiß ist für den Organismus unbedingt notwendig. Menschen können zwar mehrere Tage, sogar Wochen (Hungerkünstler Succi, Breithaupt u. a.) lang hungern. Für kurze Zeit, Tage oder einige Wochen, können wir bei Kranken die Eiweißzufuhr bedeutend reduzieren, z. B. bis auf 30 bis 40 g Eiweiß pro die. Der Organismus kann dabei, bei genügender Kohlenhydrat- und Fettzufuhr, noch im Stickstoffgleichgewicht bleiben (Hirschfeld u. a.). Ein solcher Organismus ist aber nicht gesund; er kann in der Regel nur dann als gesund und arbeitsfähig angesehen werden, wenn die Gesamteiweißzufuhr ca. 1,5 g pro Kilogramm und Tag beträgt.

Fettzufuhr und Kohlenhydratzufuhr können in großem Umfange einander vertreten. Die Kohlenhydrate sind für den Körper besser verwertbar als die Fette. Aus Kohlenhydraten können Fette entstehen, wahrscheinlich aber nicht umgekehrt. Ich möchte hier nachdrücklich betonen, daß den Kohlenhydraten sicher ganz bestimmte, lebenswichtige Funktionen zukommen. Die lebensgefährliche Wirkung der kohlenhydratfreien Diät beim schweren Diabetes deutet schon darauf hin. Wird kein Kohlenhydrat dargereicht, so muß der Körper aus Eiweiß Kohlenhydrate erzeugen, damit das Leben erhalten bleibt (Landergren[19]), Gigon[126]). Wenn irgendwie angängig, soll man niemals eine kohlen-

hydratfreie Diät verordnen, wenn sie auch noch so eiweißreich ist. Wichtig ist ferner die Erfahrung, daß eine Gewichtszunahme am schnellsten dann gelingt, wenn reichlich Kohlenhydrate eingenommen werden.

Sind Eiweiß und Kohlenhydrate in der Kost, so kann, wenn nötig, die Calorienzufuhr längere Zeit ohne Schaden für den Organismus ganz bedeutend eingeschränkt werden, z. B. 1000 Cal. pro die und weniger. Ist die Krankheit überstanden oder können die Kostmaße erhöht werden, so setzt bekanntlich der Organismus mit erstaunlicher Geschwindigkeit das Verlorene an Eiweiß und Fett wieder an.

Bei der von mir formulierten Normalkost (S. 12) werden viele Individuen nicht voll gesättigt. Ich glaube, daß es für den Organismus zweckmäßig ist, wenn der Magen nicht bei jeder Mahlzeit vollgestopft wird. Das Sättigungsgefühl braucht nur nach der Hauptmahlzeit aufzutreten.

Das Gefühl der Sättigung hängt bekanntlich nicht ausschließlich von der Quantität, sondern auch von der Qualität der Speisen ab. Mehlspeisen sättigen weniger als Fleischspeisen; namentlich dauert nach dem Genuß von Mehlspeisen das Sättigungsgefühl kürzere Zeit als nach Fleischgenuß. Das Fleisch (gemeint ist immer das Fleisch der Warmblüter) erzeugt eine Sättigung von längerer Dauer als Fisch. Dies ist eine der Ursachen, warum hierzulande die Arbeiter so ungern das Fleisch durch Fische ersetzen. Reisspeisen, Schleim sättigen verhältnismäßig rasch. Nach 2 bis 3 Stunden stellt sich aber der Hunger wieder ein, während nach einer Fleischmahlzeit cet. par. der Hunger erst nach 5 bis 6 Stunden dringend fühlbar wird. Bei der Aufstellung von Diätschemata wird dieser Tatsache schon längst Rechnung getragen. Bei ausschließlicher Schleim- oder Breikost werden niemals nur drei Mahlzeiten verordnet. Es werden vielmehr alle 2 bis 3 Stunden 1 bis 2 Teller Brei dargereicht.

Die Normalkost läßt sich für hiesige Verhältnisse folgendermaßen auf die einzelnen Mahlzeiten verteilen:

Frühstück: $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter Milch, ev. mit Kaffee und Zucker, 60 bis 100 g Brot, 15 bis 30 g Butter, 30 bis 40 g Käse oder 1 bis 2 Eier.

Mittag: Suppe, 120 bis 170 g Fleisch oder Fisch, 150 bis 200 g Gemüse, 100 bis 150 g Mehlspeise oder Kartoffel oder Reis, 150 bis 200 g Obst roh oder gekocht, 50 bis 80 g Brot, ev. 1 Glas Wein.

4 Uhr: $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter Milch, ev. mit Kaffee, 50 bis 70 g Brot oder Zwieback oder Cakes, 20 g Butter oder 25 bis 40 g Käse.

Abends: Suppe oder $^1/_4$ Liter Milch oder Tee oder 1 Glas Wein, 50 bis 70 g Fleisch oder Fisch oder 1 bis 2 Eier oder 30 bis 40 g Käse, 100 bis 200 g Gemüse (auch Salat), 50 bis 100 g Mehlspeise oder Kartoffel, 100 bis 150 g Obst, 50 bis 100 g Brot.

2. Gruppierung der Diätformen. Es läßt sich noch streiten, in welcher Gruppierung die Diätformen klassifiziert werden sollen. Die einzelnen Autoren haben je nach ihrem Standpunkt verschiedene Einteilungen angenommen. Leube hat z. B. für die Magenkrankeiten vier

Kostarten aufgestellt und dabei mehr die mechanische als die chemische Seite berücksichtigt. In den Spitälern, in vielen Büchern und Aufsätzen wird die sog. Breikost als eine bestimmte Diätform angenommen. Damit wird nur die mechanische Seite der Diät berücksichtigt. Allerdings wissen wir, daß mit einer Breidiät vorwiegend eine kohlenhydratreiche, gewürzarme Diät bezeichnet wird.

Für die Magendarmkrankheiten ist es selbstverständlich, daß die Nahrung, auch wenn sie schlackenreich sein muß, stets in fein verteiltem Zustande in den Magen kommen soll, sei es, daß die Kost sorgfältig gekaut wird, sei es, daß sie breiartig in der Küche vorbereitet wird. Auch eine schlackenreiche Diät muß für den Magen und Darm eine breiige Nahrung darstellen. Derjenige, der über ein gutes Gebiß verfügt und dasselbe anwendet, braucht nicht seine ganze Kost in Breiform zu erhalten. — Ebenfalls fehlerhaft ist es m. E., eine Trockenkost als Diätkategorie anzunehmen. Eine Trockenkost gibt es nicht. In dieser Kostart wie in jeder anderen wird die Wasserzufuhr 75 bis 80 Proz. des Gesamtgewichts der Nahrung betragen. Anders ist nur die Form, in der die Flüssigkeit dargereicht wird. Wohl aber kann man von einer flüssigen Kost sprechen. Letztere besitzt physisch so spezifische Eigenschaften (es sei nur an ihre Passage durch eine Stenose, die sogar für die Breikost undurchgängig ist, erinnert), daß man wohl berechtigt ist, aus der flüssigen Kost eine besondere Diätkategorie zu machen.

Weitaus das wichtigste in der Diätetik sind die chemischen Gesichtspunkte. Einteilungen von Diätformen nach ausschließlich oder vorwiegend mechanischen Gesichtspunkten haben keine oder nur sekundäre Bedeutung.

Wie alles in der Medizin, muß auch die Diätetik dem einzelnen Individuum angepaßt werden können. Eine richtige praktische Diätordnung muß dem Praktiker genügende Anhaltspunkte bieten, damit derselbe leicht für jeden Patienten die zweckmäßigste Diätform wählen kann. Andererseits muß ein gewisser Spielraum zu Gebote stehen, um den individuellen und regionären Verhältnissen Rechnung tragen zu können.

Jürgensen[164]) schlägt eine sehr ausgedehnte, vortreffliche systematische Diätordnung vor. Dieselbe erscheint mir, weil zu kompliziert, wenig praktisch. Die Einteilungen der Diätformen, die von Strauß, Hoffmann, Brugsch gewählt wurden, entbehren einer wissenschaftlichen Grundlage. Da ich mich hier ausschließlich auf die allgemeine Diätetik der Magendarmkrankheiten beschränke, kann ich darauf nicht näher eingehen. Es sei vorläufig auf die treffende Kritik Jürgensens hingewiesen.

Im folgenden habe ich die Diätformen etwas neugeordnet. Meine Gruppierung leidet noch an manchen Mängeln. Ich betrachte sie als einen bescheidenen Versuch, die allgemeine Diätetik der Verdauungskrankheiten klarer und praktischer zu ordnen, als es bisher der Fall war.

Auf Grund der Angaben über die Normalkost des Menschen habe ich folgende Diätkategorien gewählt:

A. Die Wasserdiät, kann auch Hungerdiät genannt werden. Es werden dabei keine oder nur minimale organische Nahrungsstoffe eingeführt.

B. Die flüssige Diät: Ist die einzige Diätform, welche die mechanischen Eigenschaften der Kost als wesentliches Moment berücksichtigt. Diese Kostform ist in der Regel ärmer an Nährstoffen und Calorien als die normale Kost. Mit derselben werden selten mehr als 70 bis 90 g Eiweiß, 70 bis 80 g Fett, 100 bis 200 g Kohlenhydrate eingeführt. Das Eiweiß ist ausschließlich Milch- und Eiereiweiß.

C. Die kohlenhydratreiche Diät: Bei derselben machen die Kohlenhydrate (Mehle, Zuckerarten) mehr als 70 Proz. des Gesamttrockengewichtes der Kost aus. Mit denselben werden ebenfalls mehr als 70 Proz. der Energiezufuhr eingenommen. Die übrigen 30 Proz. können, je nach der Erkrankung, auch aus Kohlenhydraten oder aus Fetten oder Eiweiß stammen.

D. Die fettreiche Diät: Die Fette sollen hier mehr als 30 Proz. des Gesamttrockengewichts, mehr als 40 Proz. der Gesamtcalorienzufuhr ausmachen.

E. Die eiweißreiche Diät: Ist zugleich Fleischdiät, sehr selten Eierdiät. Hier soll das tierische Eiweiß mehr als 70 Proz. der Gesamteiweißzufuhr ausmachen. Der größte Teil dieser 70 Proz. soll als Fleisch, in seltenen Fällen als Eier dargereicht werden. Die Gesamteiweißzufuhr soll mehr als 25 Proz. des Gesamttrockengewichtes und der Gesamtcalorien der Kost ausmachen.

F. Die Cellulosediät, könnte auch vegetarische Diät genannt werden. Die Gemüse- und Obstspeisen sollen hier mehr als 50 Proz. des Gesamttrockengewichts der Kost und mehr als 50 Proz. der Kohlenhydratzufuhr ausmachen.

G. Die Überernährungsdiät, könnte auch Mastkur genannt werden. Die Gesamtcalorienzufuhr ist hier gegenüber der Norm etwas erhöht, um ca. 10 bis 20 Proz. Es ist eine gemischte Diät, bei der das Verhältnis der Nahrungsstoffe zueinander je nach dem Individuum von der Norm um etwas abweichen kann.

Spezielle Diätkategorien, z. B. salzarme Kost usw., habe ich hier nicht erwähnt, da sie bei Verdauungskranken nicht oder kaum in Betracht kommen*).

Der Arzt muß wissen, daß eine mehr oder weniger einseitige Kostform wie die oben erwähnten nicht für jeden Verdauungskranken notwendig ist. Ein großer Prozentsatz solcher Kranken kann ja durch das Verordnen einer gemischten, durchaus normalen Kost geheilt werden. Zuerst sei über diese Fälle kurz berichtet.

3. Patienten, die nur einer Normalkost bedürfen. Diese Gruppe von Patienten läßt sich in zwei Kategorien einteilen.

*) Man hat in den letzten Jahren hier und da eine Chlorentziehungskur bei Hypersekretion des Magens (z. B. Richartz[179]) empfohlen. Ich glaube nicht, daß bei der Hypersekretion jemals eine strenge Chlorentziehungskur ratsam sein kann.

a) Es kommen Kranke in Behandlung, die an Magendarmbeschwerden leiden, deren Ursache weder auf einer direkten funktionellen oder organischen Erkrankung des Magens oder Darmkanals, noch auf unzweckmäßiger Zusammensetzung der Kost beruht. Dieselben weisen pathologische Veränderungen in der Nase, im Munde oder in der Speiseröhre auf. Bisweilen ist eine chronische Rhinitis und Pharyngitis die Ursache der Magendarmbeschwerden. Der Schleim bzw. Eiter fließt von der Nase die hintere Rachenwand hinunter, und wenn der Patient denselben nicht ausspuckt, so befördert er ihn in den Magen hinein. Erfolgreiche Behandlung der Rhinitis heilt auch die Verdauungsstörung. Die Bedeutung dieser Erkrankung für die normale Darmtätigkeit hat schon Combe[134]) hervorgehoben. Andere Male handelt es sich um Ozaenafälle. Der stinkende Geruch stört den Appetit des Patienten; die Folge davon ist fast immer ein hastiges Essen mit seinen Nachteilen. Der üble Geruch wird hie und da vom Patienten als vom Magen herrührend angegeben.

Die häufigste Ursache derartiger Verdauungsstörungen ist aber ein schlechtes Gebiß. Solche Leute können nicht mehr genügend kauen und geben sich keine Mühe, die an sich normale Kost entsprechend zerkleinern zu lassen (Breiform usw.). Werden die Zähne behandelt, und kann das Kauen gut und notabene schmerzlos vor sich gehen, so verschwinden sämtliche Beschwerden, Aufstoßen, Blähungen, Druckgefühl usw., ohne daß an der Nahrung geändert zu werden braucht. Hier sei erwähnt, daß schlecht gekautes Fleisch durchweg besser vertragen und ausgenutzt wird als schlecht gekautes Gemüse (Linsen!). —

Von den Magendarmstörungen, die Symptome einer Erkrankung anderer Organe, z. B. Herz, Niere usw. sind, wird hier nicht die Rede sein.

b) Eine sehr große Anzahl von Verdauungskranken, welche die Ärzte aufsuchen, verdanken ihre Beschwerden einer unzweckmäßigen Ernährung. Es genügt, den Ernährungsfehler zu beseitigen, die Kost quantitativ und qualitativ nach der Norm zu regeln, um eine prompte Beseitigung sämtlicher Beschwerden zu erzeugen. Diese Patienten finden sich meistens in der Sprechstunde ein; selten suchen sie Aufnahme in Spitälern.

In der ganzen großen Literatur über Magendarmkrankheiten finden sich leider wenig derartige Beispiele, obwohl es meine Überzeugung ist, daß solche Patienten jedem Arzte begegnen. Es wäre m. E. von Vorteil, öfters Krankengeschichten solcher Fälle zu publizieren. Aus den erkannten Fehlern lassen sich manche interessante Schlüsse für die normale Ernährung des Menschen ziehen.

Unzweckmäßige Ernährung wird zwar nicht nur vom einzelnen Individuum, sondern oft von ganzen Berufsklassen, ja von der Mehrzahl der Bevölkerung eines Landes angenommen. In Nordamerika werden z. B. fast sämtliche Getränke eiskalt getrunken, als sog. „Ice drinks". In England werden reichlich Fleisch, Fett, aber fast keine Gemüse genossen. Daß der wohlhabendere Teil der Bevölkerung in den zivilisierten Ländern zu reichlich ißt, wird seit langem betont. In hiesigen

Arbeiterinnenkreisen, namentlich bei Glätterinnen, Näherinnen, Waschfrauen besteht die Hauskost fast ausschließlich aus Milchkaffee, Suppen, Brot und wenig Mehlspeisen. Gemüse, Obst, Fleisch bleibt für viele so gut wie unbekannt. Der Abusus von Alkohol und Tabak braucht nur erwähnt zu werden.

Hier seien nun in ganzer Kürze folgende Auszüge aus einigen Krankengeschichten mitgeteilt.

Frau L., Partikularin, 60 Jahre alt. — Etwas korpulent. Seit 4 Jahren Krämpfe in der Brust und im Magen nach jedem Essen. Hat nach dem Essen das Gefühl als „ob sie platzen sollte“. Oft Luftaufstoßen nach dem Essen, brennendes Gefühl in der Speiseröhre. Steckt öfters 1 bis 2 Stunden nach dem Essen den Finger in den Mund, um brechen zu können. Nach dem Erbrechen bedeutende Erleichterung. Oft Blähungen, sonst Darmtätigkeit o. B. Sekretorische Magentätigkeit (Ausheberung) normal. Die Kost war wie folgt zusammengesetzt: Frühstück 8 Uhr: Kaffee mit Milch zirka 250 g, dazu 20 bis 30 g Zucker, Zwieback. — Mittag. Suppe, Fleisch, Gemüse, Kompott stark gezuckert, 50 bis 70 g Brot; etwas Wein. Nach Tisch Kaffee oder Schwarztee mit viel Zucker. — 4 Uhr Tee mit Zucker oder Konfekt, Pralinees und ähnliches. — Abends Fleisch, Gemüse, etwas Wein. Nach Tisch wenig Tee oder Milchkaffee mit 30 bis 35 g Zucker. —

Es wurde folgende Kost verordnet:

Frühstück: Haferkakao ($^1/_2$ Wasser, $^1/_2$ Milch), Saccharin, Zwieback, 1 Ei. — Mittag: Wenig Suppe, Fleisch 100 bis 150 g, Gemüse 150 bis 200 g, Mehlspeise oder Kartoffel 100 g, gekochte Kirschen oder Birnen ohne Zuckerzusatz, 50 g Brotkruste, wenig Wein. $^1/_2$ Stunde später 1 kleine Tasse Kamillentee mit Saccharin. — 4 Uhr: Tee mit Saccharin, Cakes. — Abends: Fleisch 80 bis 100 g oder Eierspeise aus 2 Eiern, Gemüse oder Salat 150 bis 200 g, Kamillentee mit Saccharin. Verboten wurden: Zucker und zuckerhaltige Speisen, Schokolade, Konditoreiwaren, Weichbrot. — 5 Tage nach Beginn der neuen Diät waren sämtliche Beschwerden verschwunden. Seither sind die Beschwerden nicht mehr aufgetreten. Die Ursache der Störungen lag hier in dem zu reichlichen Genuß an Zucker, und zwar als verhältnismäßig konzentrierte Lösung oder als Konfekt.

Frau S., 56 Jahre, Kaufmannsfrau. Seit Jahren Verstopfung. Kollern im Leib; Nachts wird sie durch das Kollern erweckt.

Bisher: 8 Uhr: Milchkaffee, Grahambrot, Butter, Eingemachtes. 10$^1/_2$ Uhr: Haferschleim. 12$^1/_2$ Uhr: Suppe, meistens „dicke“ Suppe, Fleisch, reichlich Mehlspeisen, wenig Gemüse, reichlich Weißbrot. 4 Uhr: Tee oder Maté, Brot, Butter, Eingemachtes. Abends: Schleimsuppen oder Eierspeisen. — Trinkt im Laufe des Tages öfters Sirup mit kohlensäurehaltigem Wasser.

Verordnung: 8 Uhr: Milchkaffee, Grahambrot, Butter, etwas Honig. 10$^1/_2$ Uhr: 1 Ei + gekochtes Obst. 12$^1/_2$ Uhr: Suppe, Fleisch mit Saucen, reichlich Gemüse + wenig Mehlspeisen oder Kartoffeln + Salat, Grahambrot und etwas Käse. 4 Uhr: Tee, Grahambrot, Butter, kein Eingemachtes. Abends: Eierspeise mit Salat oder Mehlspeise mit gekochtem Obst, Grahambrot, Butter, Käse, 1 Glas Bier. — Verboten waren: Schokolade, Kakao, Weißbrot, Reis, Mehlsuppen, Sirupe, zuckerreiche Speisen mit Ausnahme des Honigs zum Frühstück. Erfolg: Gut. Nur gegen die Verstopfung mußte etwas Rhabarberpulver noch verordnet werden. Keine Kollern mehr. Selten Kopfweh.

Pat. hatte vor der Behandlung zu viel schlackenarme Speisen, namentlich aus Getreidemehlen, zu wenig Gemüse und Obst genossen.

Herr M., 49 J., Kaufmann. Seit 2$^1/_2$ bis 3 Jahren nach dem Essen Gefühl von Völle im Leib. Oft Blähungen. Verstopfung. Patient behauptet kein großer Esser zu sein. Ich lasse ihn seine Kost 3 Tage lang aufschreiben. Sein Versuch ergab folgendes (Tabelle):

	Frühstück	Mittagessen	Abendessen
1. Tag	Kaffee mit Milch 130 g Schinken . . . 35 g Brot . . . . . 10 g	Geback. Fisch . 200 g Rehbraten . . . 120 g Spinat . . . . . 80 g Geröst. Kartoffeln 35 g Salat (grün) . . 65 g Fastnachtsküchli 150 g Schlagsahne . . 170 g	Kalbskotelette . 120 g Schwarzwurzeln 110 g Salzkartoffeln . 65 g Butter . . . . . 10 g Schwarz. Kaffee 1 Tasse Benedictine 1 Gläschen
2. Tag	Kaffee mit Milch 100 g Schinken . . . 60 g Brötchen . . . 35 g Butter . . . . . 10 g	Milken . . . . 265 g Roastbeef . . . 170 g Schwarzwurzeln 125 g Crême caramel . 100 g Apfel . . . . . 120 g	Petits pois . . . 45 g Croutons mit gehackt. Fleisch . . . 100 g Kaltes Fleisch . 145 g Salat . . . . . 80 g Crême caramel . 110 g Roquefort-Käse 40 g Brot . . . . . 5 g Apfel . . . . . 140 g
3. Tag	Kaffee mit Milch 155 g Käse (Gruyère) . 55 g Brot . . . . . 15 g	Rindfleisch . . . 70 g Salat (grün) . . 100 g Nüsse, eingemacht 70 g Ölsardinen . . . 30 g Kohl . . . . . 120 g Gehackt. Fleisch 110 g Birnen-Kompot . 225 g Fastnachtsküchli 90 g	Beefsteak . . . 160 g Risotto . . . . 220 g Salat (grün) . . 80 g Orangen . . . . 120 g Konfekt . . . . 60 g

Dazu pro Mahlzeit: 2 bis 4 dcl Wein, 25 bis 30 g Brot.

Diese Kost enthält zu viel Fleisch, zu wenig schlackenreiche Speisen. Bei Normalkost prompte Besserung.

Fräulein K., 52 J., Weißnäherin, leidet seit Jahren an Völle- und Druckgefühl und sehr hartnäckiger Verstopfung.

Speisezettel, Mittelzahlen von 5 Tagen.

Frühstück 8 Uhr:	Milch und Kaffee	275 g
	Brot	50 g
	Butter und Honig	40 g
Frühstück 10 Uhr:	Milch	275 g
	Brot und Käse	75 g
Mittag:	Suppe	300 g
	Gemüse und Nudeln	350 g
	Tee	250 g
4 Uhr:	Milch und Kaffee	275 g
	Brot	50 g
	Butter und Honig	40 g
Abendessen:	Milch mit Kaffee	275 g
	Brot	50 g
	Butter und Honig oder Käse	40 g

Mit Ausnahme des Brotes, Käse und der Butter besteht die ganze Nahrung sozusagen ausschließlich aus flüssigen oder breiigen Speisen. Fleisch wird nur Sonntags und in sehr geringen Quantitäten genossen. Obst nimmt die Pat. nicht, weil es ihr „den Magen verkältet".

Verordnung: Kein Kaffee, kein Tee, Suppe 150 g, Milch $^1/_2$ Liter, Brot 150 bis 200 g, 1 Ei und 100 g Fleisch, 100 g Kartoffeln gekocht, 150 g Gemüse, Käse 40 g, 20 g Zucker (aus Sparsamkeitsrücksichten keine Butter, kein Honig), 50 g gekochtes Obst, jeden zweiten Tag 50 g mehr bis auf 200 g Obst täglich.

Nach 8 Tagen bedeutende Besserung im allgemeinen Befinden. Die Verstopfung ist weniger hartnäckig. Leichte Abführmittel sind aber immer noch nötig.

4. A. Die Wasserdiät. Die Wasserdiät ist im Gegensatz zu der Milchdiät nicht nur eine flüssige Diät, sondern eine Hungerdiät. Entzogen sind dabei dem Organismus sämtliche organischen Nahrungsmittel.

Wir können annehmen, daß ein Kranker in der Regel 2, 3 bis 7 Tage mit ausschließlicher Wassereinnahme ohne Gefahr aushalten kann. Man begegnet bisweilen der Ansicht, daß eine reine Wasserdiät bei Verdauungskranken nur in den Fällen eines blutenden Ulcus ventriculi oder duodeni angezeigt ist. Dies ist ein Irrtum. Die Wasserdiät erzeugt eine maximale Ruhe des Magendarmtraktus. Die Bewegungen des Magendarmschlauches sind bei zweckmäßig angeordneter Wasserzufuhr geringer als bei totalem Hunger. Die Wasserdiät begünstigt ferner die Ausschwemmung nutzloser oder schädlicher Abbauprodukte und vermindert durch Entziehung eines geeigneten Nährbodens die Entwicklungsfähigkeit der Darmbakterien.

Die Wasserzufuhr kann sehr gering sein, z. B. 1 Kaffeelöffel lauwarmes Wasser jede $^1/_2$ Stunde. Bei Magen- oder Duodenalgeschwür erscheint mir kaltes oder gar eiskaltes Wasser kontraindiziert; es regt zu sehr die Magenmotilität an und erzeugt oft eine sekundäre Hyperämie. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Liter Wasser pro die genügen bisweilen für die ersten 2 Tage. Das Wasser kann Spuren Kochsalz enthalten oder leicht alkalisch sein; es kann endlich in der Form eines indifferenten Teeinfuses genossen werden: Kamillentee, Lindenblütentee, Orangenblütentee, eventuell dünne Reis- oder Gerstenabkochungen.

Wo der Magen nicht direkt erkrankt ist, z. B. bei der Appendicitis acuta, sind kalte oder eiskalte Getränke, wenn sie dem Patienten angenehmer sind, in kleinen Schlückchen erlaubt. Bei der akuten Magendilatation, den verschiedensten akuten Dyspepsien, den akuten Diarrhöen, bei der Hyperemesis gravidarum erreicht man nicht selten prompte Heilung, wenn anfangs nur Wasser, Teeinfus, dünne Abkochungen, eventuell Mineralwässer verabreicht werden. In gewissen Fällen kann Alkohol in geringen Dosen gestattet werden. Bouillon ist dort, wo die Wasserdiät angezeigt ist, nicht geeignet. Sie enthält zu viel Kochsalz und Extraktivstoffe. Die Magendarmtätigkeit wird dadurch zu viel angeregt. Die Größe der Wasserzufuhr hängt vom Bedürfnis des Individuums ab; sie kann zwischen 100 bis 1500 ccm schwanken; bei hohem Fieber etwas mehr. Große Wassermengen erzeugen keine Wässerung des Blutes; im Gegenteil wird die Blutkonzentration erhöht (Kapitel I).

Am besten gibt man in der Regel jede Stunde ca. 100 ccm Wasser. Der Kranke muß dabei das Bett hüten. Die Abmagerung beträgt im Durchschnitt 200 bis 500 g pro die.

5. B. Die flüssigen Diätformen. Die flüssige Diät ist keine Hungerdiät wie die vorige. Sie wird dadurch charakterisiert, daß die Nährstoffe nur in flüssigem Zustande dargereicht werden. In dieser Diät wird die Magendarmtätigkeit wenigstens in ihrer mechanischen Aufgabe in weitgehendstem Maße geschont.

Die beliebteste flüssige Diät ist die Milchdiät. Letztere hat früher eine viel bedeutendere Rolle gespielt als jetzt. Die Milch galt als die

einzige Nahrung, die Fiebernden, Nephritikern und anderen erlaubt werden konnte. v. Mering riet beim Ubus ventriculi, eine ganze Woche lang eine absolute Milchdiät durchzuführen. In diesen Indikationen eingeschränkt, hat die Milchdiät dagegen andere Gebiete erobert: Herzkrankheiten (Karellkur, 4 mal täglich 200 g), Obesitas (Moritz), Überernährung (Weir-Mitchell). — Die Milchdiät eignet sich meistens bei akuten, fieberhaften Magen- und Darmerkrankungen. In solchen Fällen empfiehlt sich folgende Verordnungsweise: Zuerst $^1/_2$ stündlich 1 Eßlöffel, später stündlich 3 Eßlöffel, dann 100 g; endlich 300 bis 400 g alle 2 bis 3 Stunden mit einem Total von ca. 2 Liter pro die. Die Milch kann roh oder gekocht, abgerahmt, mit Tee, Kakao, wenig Kaffee usw. gemischt, je nach dem Geschmack des Patienten und seiner Erkrankung gegeben werden. Man kann auch Pegninmilch, Kefir, Sauermilch, Milch mit Natriumcitrat (1 Messerspitze für 1 Glas Milch; das Citrat erzeugt weiche Gerinnsel) usw. verwenden.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber eine ausschließliche Milchkur bei Verdauungskranken nicht nötig. Wo Milch angezeigt ist, können auch geeignete Lösungen von Nahrungsstoffen dargereicht werden. Sehr empfehlenswert sind: Eiweißwasser (das Eiweiß eines Eies wird mit 100 bis 150 ccm Wasser gemischt), Reis- oder Mehlabkochungen, Zuckerlösungen als Tee, Suppen durch ein feines Sieb passiert (Suppenkur, Hoffmann). Bei Hyperchlorhydrie wirkt oft eine Milch-Eiweiß-Wasserdiät einige Tage hindurch zu Beginn der Behandlung sehr günstig; die Schmerzen verschwinden dabei sehr prompt. Auch bei der kontinuierlichen Magensaftsekretion will Riegel durch eine ausschließliche Milchdiät 8 bis 10 Tage hindurch glänzende Resultate erzielt haben. Atonie und Ektasie des Magens gelten ebenfalls als Indikationen für eine flüssige Kost.

In der Behandlung schwerer Diarrhöen ist die flüssige Kost ein wichtiger Faktor. Schütz empfiehlt bei Fettdiarrhöen und bei hochgradiger Stärkeinsuffizienz ausschließliche Darreichung von Fleischsaft, wässerigen Abkochungen feiner Mehle, Wasserkakao und Rohrzuckerlösungen.

In sämtlichen Formen von flüssiger Diät soll man nicht mehr als 2 bis max. 3 Liter täglich erlauben und dieselben nur in Dosen von 100 g stündlich oder max. 200 bis 400 g alle 2 bis 3 Stunden.

Folgende gut gewählte Zusammensetzung einer flüssigen Kost mit reichlich Milch hat v. Noorden angegeben:

„Sehr gute Milch, 1700 ccm. — Suppe aus 30 g Tapiokamehl und 10 g Albumosen (Präparate des Handels). — Suppe aus 40 g Weizenmehl mit einem Teil der Milch, 10 g Rohrzucker und 1 Ei bereitet.“ Statt der 10 g Albumosen kann man ein Eigelb oder etwas Hühnereiweiß, je nach dem Falle, in der Suppe geben.

Eine derartige Kost, auf 6 bis 8 Mahlzeiten verteilt, eignet sich zur Behandlung von Gastrektasien, die durch Pylorusstenose bedingt sind. Fleiner gibt in diesen Fällen alle Stunden 100 g Milch oder alle 2 Stunden 150 bis 200 g Milch. Milch mit verschiedenen Zusätzen von Gries, Reismehl, Weizen-, Hafermehl, Eigelb, Sahne, Kakao, Kognak.

Vanille usw. wird von **Riegel** bei der motorischen Insuffizienz und Ektasie des Magens empfohlen. Auch Kefir kann in diesen Fällen gegeben werden.

Die flüssigen Diätformen haben den Fehler, daß sie die natürliche Tätigkeit der Verdauungsorgane nicht genügend anregen. Man soll daher sobald wie möglich mit der Beigabe fester Speisen, z. B. Zwieback, Omelette usw., beginnen, um dem Kranken den Appetit anzuregen und dem Verdauungstraktus adäquate Reize zu liefern. Das Kauen, eine normale Peristaltik werden durch feste Speisen in Tätigkeit gesetzt.

6. C. Die kohlenhydratreichen Diätformen. Die Kohlenhydratdiäten sind für den Verdauungstraktus vor allem Schonungsdiäten. Sie lassen sich durch die negative Seite, d. h. durch das generelle Verbot von Fleisch, Gemüsen, Gewürzen und Obst, am besten charakterisieren. Sie stellen meistens nur für die Pankreastätigkeit gewisse Forderungen. Diese Kostformen finden bei Magendarmkrankheiten die ausgedehnteste Verwendung.

Zu den Kohlenhydratdiäten gehört zuerst die sogenannte breiige Kost. Eine breiige Kost besteht aus Suppen, Breispeisen von Weizenmehl, Reis, Gries, Sago, Tapioka, Maismehl, Gerste, Hafer, Arrow root. Es kommen hinzu Milch, Butter, Zuker, Cakes, Zwieback, etwas Tee; meistens wird man auch weich gesottene Eier gestatten dürfen. Bei einer Breikost müssen die Mahlzeiten unbedingt öfters dargereicht werden: alle 2 bis 4 Stunden soll etwas, allerdings mäßig, genossen werden; im ganzen 6 bis 8 Mahlzeiten in 24 Stunden. — Ein Beispiel wird am besten zeigen, wie eine überwiegend breiförmige Kost sich darstellen läßt.

Frau M., 28 Jahre, Frau eines Ingenieurs, lange, magere Patientin. Seit 3 bis 4 Jahren oft Leibschmerzen 2 bis 3 Stunden nach dem Essen und nachts Neigung zu Diarrhöen, übelriechend. Appetit sonst ordentlich. Obj. nichts Besonderes. Diagnose: chronische Enteritis.

Es wurde folgender Speisezettel vorgeschrieben:

Langsam essen, gut kauen. Verboten sind: Fleisch, Fisch, harte Eier, Käse, Gemüse, Obst, Fleischbrühe, Kaffee, sämtliche alkoholischen Getränke, frisches Brot; die Speisen sollen wenig Kochsalz und keine scharfen Gewürze enthalten, wenig Flüssigkeiten einnehmen; beim Mittags- und Abendessen nicht trinken.

Die Kost soll wie folgt zusammengesetzt werden:

8 Uhr morgens: Kakao ($^1/_2$ Wasser, $^1/_2$ Milch, etwas Zucker) 200 bis 300 g, Zwieback oder Cakes 50 g, Butter 15 bis 20 g.

10 Uhr: dicke Haferschleimsuppe oder Porridge, mit 1 Eigelb 200 bis 250 g, eventuell 1 ganzes Ei weich gesotten. 30 g Zwieback, 10 bis 20 g Butter.

12 Uhr: Gerstenschleim 150 g oder keine Suppe. — Reisgemüse oder Milchreis oder Mehlspeise (Makkaroni, Nudeln) 200 g, Maizenapudding 100 g, Cakes 30 bis 50 g. — $^1/_2$ Stunde nach dem Essen 1 Tasse Kamillen- oder Lindenblütentee.

4 Uhr: Kakao mit Milch 200 bis 300 g, Zwieback 50 g, Butter 20 g.

$7^1/_2$ Uhr abends: dicke Schleimsuppe 200 g, Eierspeise aus 2 Eiern, etwas Milch, Mehl und Zucker, oder Mehlspeise; Cakes.

Vor dem Schlafengehen ca. 9 Uhr: 1 kleine Tasse Tee mit 1 Stückchen Zucker, Cakes oder Zwieback 30 bis 50 g.

Nach 3 Tagen dieser Kost wird Kartoffelstock erlaubt, einige Tage später geschabter roher Schinken, Apfelmus, Pudding, Geflügel usw.

Patientin legte außerdem morgens und abends je 1 Stunde lang Kataplasmen auf den Leib. Vollständige Bettruhe und Medikamente wurden nicht verordnet. Nach 3 Tagen waren die Schmerzen verschwunden. Patientin hat zugenommen und fühlt sich gesund. Sie hat nie ihr Haus verlassen.

Bei Dyspepsien mit Neigung zu Durchfällen schreibt Combe folgende Diät vor:

Das Prinzip seiner Diät ist die maximale Menge Mehlarten als Reis, Tapioka, Getreidemehle, Gries, Nudeln usw., Röstbrot einzuführen. In kleinen Dosen sind gestattet: frische Butter, Eigelb. Verboten sind besonders: Wildpret, rohes Fleisch, nucleinreiche Fleischsorten (Leber, Niere, Hirn), Fische jeder Art, tierische Fette mit Ausnahme der Butter, Margarine, Eiereiweiß, Fleischbrühe, Gallerte. — Die Milch darf nur mit Mehlzusatz genossen werden. — Die Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen) sind verboten.

Die ersten Tage schreibt Combe[134]) eine ausschließliche Breikost vor (dicke Maggi-, Knorr-Suppen, mit Wasser gekocht). Diese Breispeisen werden um $7^1/_2$, 10, $12^1/_2$, $3^1/_2$ und 7 Uhr dargereicht. Nach einigen Tagen folgt folgende Diätform:

$7^1/_2$ Uhr: Dicke Suppen (Maggi, Knorr, Kindermehle) mit Wasser gekocht, Cakes, Biskuits, frische Butter.

8 bis 9 Uhr: Auf dem Bette liegen.

10 Uhr: Kindermehl mit Wasser oder Milch; dabei nichts Festes essen.

$12^1/_2$ Uhr: 1 bis 2 Eigelb, roh oder weich gekocht; Mehlspeisen oder Reis mit frischer Butter; Puddings, Biskuits, frische Butter. Nicht trinken.

1 bis 2 Uhr: Auf dem Bette liegen.

$3^1/_2$ Uhr: Kindermehl wie um 10 Uhr. Nicht essen.

7 Uhr: 1 bis 2 Eigelb; Mehlspeisen oder Reis mit frischer Butter; Puddings, Cakes, Butter. Nicht trinken.

8 bis 9 Uhr: Bettruhe, aber nicht schlafen.

10 Uhr: Teeinfus.

Nach 8 bis 10 Tagen: Kartoffelbrei, Heidelbeere, mageren Prager Schinken.

Bei chronischer Gastritis und bei Achylie gibt Wegele[217]) (S. 231) folgende fleischfreie Diät:

Morgens: 200 g Milchkakao, 100 g Zwieback, 30 g Butter.

Zweites Frühstück: 200 g Haferschleim, 20 g Butter, 50 g Zwieback.

Mittags: 200 g Reisgemüse, 200 g Pudding, 100 g Apfelmus.

Nachmittags: 200 g Milchkakao, 100 g Zwieback, 30 g Butter.

Abends: 200 g Haferschleim, 200 g Wassernudeln, 100 g Pflaumenmus, 50 g Zwieback, 30 g Butter.

In den meisten Fällen wird man hier auch von vornherein die Leguminosenmehle gestatten können. Von Milchprodukten wird man mit Vorteil saure Milch, Kefir, Molke geben können.

Ehrmann[154]) verordnet bei Anacidität eine weichbreiige Mehlspeisendiät mit wenig Butter, da die Fettsäuren „reizend und aufstoßend wirken". Als Getränke gibt er Tee, Tee mit Sahne, Kaffee mit Sahne; vor dem Essen 3 bis 5 Eßlöffel kräftige Bouillon; ein Glas Champagner oder ein Gläschen Likör beim Essen.

Bei der Verordnung einer Kohlenhydratdiät muß berücksichtigt werden, daß gewisse kohlenhydratreiche Speisen sehr häufig auffallend schlecht vertragen werden; dies ist z. B. für das Weichbrot der Fall. Die Milch muß anfangs in kleinen Dosen gegeben werden. Bei der Enteritis muco-membranacea wird sie fast durchweg schlecht vertragen. Eier sind in Fällen von Dyspepsia nervosa die ersten Tage am besten ganz zu verbieten. Zuckerhaltige Speisen, die nicht zu reichlich Zucker enthalten, sind gestattet. Auch gekochtes Obst, am besten in der Form von Apfelmus, bisweilen von gekochten Heidelbeeren, wird bei den meisten chronischen Magendarmkrankheiten gut vertragen.

Eine vorwiegende Kohlenhydratkost wird von Jürgensen[161]), Lüthje[155]) u. a. in der Behandlung hyperacider Zustände bevorzugt. Lüthje empfiehlt nach dem Lenhartzschen Vorgang bei Hyperacidität folgendes Diätschema:

Tag:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Eier	2	3	4	5	6	7	8	8	8	8	8	8	8
Zucker	.	.	20	20	30	30	40	40	50	50	50	50	50
Milch oder Haferschleim	200	300	400	500	600	700	800	900	1000	1000	1000	1000	1000
Milchreis	.	.	.	.	.	100	100	200	300	500	300	300	300
Zwieback	.	.	.	.	.	.	.	20	40	40	60	60	80
Butter	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20	40	40	40

Allmählich werden dann andere Kohlenhydrate eingeschoben: Omeletts, Auflauf, ein nicht zu fetter Pfannkuchen. Nach 2 bis 3 Wochen werden Spinat, Blumenkohl, weichgekochte Möhren, Erbsenpüree gestattet, dann durchgeseihtes Apfel- und Pflaumenmus. Erst nach Monaten werden Fisch, Geflügel, Rindfleisch, Kohlarten hinzugefügt. In der Lüthjeschen Kostordnung kann die Milch, wo sie schlecht vertragen wird, durch Haferschleim ersetzt werden.

Bei fast sämtlichen Krankheitszuständen, bei denen eine Kohlenhydratdiät indiziert ist, müssen die Gewürze und Fleischextraktivstoffe vermieden werden. Eine Ausnahme bilden einige Fälle von Achylia gastrica und von Subacidität. In solchen Fällen darf der Genuß von appetitreizenden Vorgerichten (Bouillon), von pikanten Saucen bis zu einem gewissen Grade erlaubt werden. Beigabe von relativ reichlich Kochsalz in den Speisen wird von einigen Autoren (Osler) als zweck-

mäßig bezeichnet. Kochsalzzufuhr soll die Salzsäuresekretion steigern. Es ist indessen empfehlenswert, zuerst diese reizenden Stoffe zu Beginn der Behandlung jener Zustände mit mangelhafter oder fehlender Magensekretion zu meiden; wir wissen, daß die Achylie öfters das Zeichen einer Magenneurose oder einer Gastritis darstellt. Wenn der Magen durch eine reizlose Diät einige Tage geschont wurde, stellt sich bisweilen die normale Saftsekretion allmählich wieder ein.

Eine Kohlenhydratdiät wird von Rosenfeld und Ewald[129]) als Probekost bei Darmkrankheiten empfohlen. Ewald gibt dafür folgende Vorschrift:

75 bis 100 g Zwieback, 100 bis 150 g Kakao mit Milch oder Wasser gekocht, 300 g Reis, der mit Wasser, Milch oder Fleischbrühe gekocht werden kann (ev. kleinere Mengen). Zur Zubereitung werden 1 bis $1^1/_4$ Liter Flüssigkeit im ganzen verwendet. Diese Diät gibt bei normaler Darmtätigkeit keine geformten Elemente ab. Sie läßt erkennen, ob noch alte Massen entleert werden, ob Blutungen im Verdauungstraktus vorkommen. Diese Diät wird 2 bis 3 Tage lang durchgeführt. Will man die Fleischverdauung einer Kontrolle unterziehen, so kann man zu dieser Kost 150 bis 200 g Fleisch hinzufügen. Die Rosenfeld-Ewaldschen Vorschriften sind der Schmidtschen Probediät entschieden vorzuziehen. Die Schmidtsche Probekost besitzt vier Grundlagen: 1. Ein gewisses, nicht zu kleines Quantum Milch ($^1/_2$ bis $1^1/_2$ Liter), das in den Speisen ganz verkocht werden darf. 2. 100 g Weißbrot. 3. 100 bis 250 g Kartoffelbrei. 4. $^1/_4$ Pfund gehacktes Rindfleisch, gebraten, inwendig etwas roh. — Diese Kost wird nicht von jedem Verdauungskranken vertragen; das Kartoffelmehl gehört zu den schwer verdaulichen Mehlarten (Fofanow[167]). Das Weißbrot verlangt zu seiner Verdauung eine nicht geringe Anstrengung des Magendarmtraktus; schließlich lassen sich bei der Schmidtschen Probekost okkulte Blutungen nicht nachweisen.

Eine besondere Form von Kohlenhydratdiät hat man neuerdings zur Behandlung von Magenulcus empfohlen. Loeper[99]) schildert eine Form von Ulcus ventriculi, die durch häufiges Erbrechen charakterisiert ist und bei der stark gesüßtes Zuckerwasser mit Vorteil verabreicht wird. Man kann den Zucker als Himbeersirup, Kirschen-, Himbeergelee, Orangesaft und ähnliches verordnen. Diese Zuckerdiät soll 5 bis 6 Tage beibehalten werden. Nachher werden Mehle, Tapioka, Arrowroot als Ersatz eines Teiles des Zuckers angewandt. Die Benutzung konzentrierter Zuckerlösung (ca. 20 Proz.) zur Tilgung der Säurebeschwerden ist von Strauß inauguriert worden. Man verabfolgt einige Eßlöffel dieser Lösung erst beim Eintritt von Säurebeschwerden. Statt Zuckerlösungen kann man auch Honig oder Malzextrakt geben. Wo motorische Insuffizienz besteht, führt der Zuckergenuß leicht zu Gärungen.

Eine Kohlenhydrat-Fleischdiät wird bei den verschiedensten funktionellen Darmerkrankungen angewandt. Schütz[140]) rühmt ihre günstige Wirkung bei chronisch dyspeptischen Diarrhöen. Er verabreicht die Kohlenhydrate als Toast, Zwieback, Breie, Hafergrütze, Kakao, Kar-

toffelbrei, Makkaroni, Nudeln, Reis, Aufläufe, Heidelbeersaft. Dazu gibt er mageres, weiches Fleisch, 3 bis 4 Eier im Tage. Das Nahrungsquantum wird in der Regel nicht beschränkt.

Folgende Diät wird bei der chronischen Obstipation als sogenannte Schonungsdiät von Ehrmann vorgeschlagen:

Mehlspeisen aus feinen Mehlen, Gries, Maismehl, Reismehl als Breie mit viel Butter, Eier, Milch. Bei starker Flatulenz Saccharin statt Zucker. Gut ausgebackene Brotarten, Toast, Cakes. Weich zubereitetes mageres Fleisch. Weiches Wild und Geflügel außer Gans und Ente werden gut vertragen. Fische mit viel Butter. Käse, Butter, Sahne. Kein Gemüse, oder nur in mäßiger Menge, aufs feinste puriert und mit Butter. Obst und Kompott verboten. Kartoffelpüree in geringer Menge. Aufgußtee, Kaffee mit Sahne.

Ich glaube jedoch, daß nur eine sehr minimale Anzahl chronisch Obstipierter von ihrem Leiden durch die Ehrmannsche Diätform befreit wird.

Eine Kohlenhydrat-Fettdiät eignet sich für die Behandlung der motorischen Mageninsuffizienz mit herabgesetzter Sekretion. Die Kost soll hier breiige Konsistenz haben: dicke Mehlsuppen, Breispeisen, zarte Gemüsepürees; meistens wird auch Obstmus, wenig gezuckert, gut vertragen. Das Gesamtvolumen der Kost muß bekanntlich bei motorischer Insuffizienz des Magens möglichst eingeschränkt werden. Kleinere, zahlreiche Mahlzeiten sind selteneren, voluminösen unbedingt vorzuziehen.

Bei Patienten mit sehr labilem Verdauungstraktus, nach Gastroenterostomien usw. läßt sich folgende, ziemlich reichliche und doch wenig reizende Kost aufstellen: Zartes Fleisch verschiedener Art, sehr fein zerschnitten, kalt oder warm, auf zwei Mahlzeiten verteilt 200 g. 3 Eier, roh oder weich gekocht, oder für die Suppe. Kakao, Hafer-, Eichelkakao 20 bis 30 g. 20 bis 30 g Zucker zum Kakao und Pudding. 100 g Zwieback. 50 g Cakes oder Biskuits. 40 g Tapiokamehl oder Gries, Grünkern, Hafermehl, Gerste, Reismehl zur Suppe mit Fleischbrühe. 40 g Maizenamehl zum Maizenapudding oder 150 g Milchreis oder Nudeln (Makkaroni, „Spätzli", Kartoffeln sind schwerer verdaulich). 100 g Spinat oder junge Karotten in Breiform oder Spargel oder 150 g Apfelmus aus süßen Äpfeln oder Heidelbeerabkochungen, durch ein Sieb passiert. 60 bis 80 g Butter (Maximum) in den Speisen verteilt. $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Liter Milch (Maximum) teils unvermischt, teils auf die Speisen verteilt.

Die einzelnen Speisen können nach Wunsch auf die verschiedenen Mahlzeiten verteilt werden. Ein derartiger Speisezettel gestattet ziemlich viel Spielraum und kann längere Zeit beibehalten werden.

Zu vermeiden sind diejenigen Speisen, die leicht gären, also sehr wässerige und blähende Gemüse, wie z. B. Kohlarten, frische Gurken, frisches Obst (Melonen, Pflaumen, Pfirsiche), die stark cellulosehaltigen frischen Gemüse wie Bohnen, Schwarzwurzel, Rettich, Radieschen, Sellerie, ferner die Hülsenfrüchte (Erbsen, Linsen), soweit sie nicht durch langes Wässern aufgeweicht sind und in breiiger Form gegeben werden.

Endlich sei erwähnt, daß kürzlich Petrén[186]) eine Kohlenhydrat-Fettdiät zur Behandlung des Ulcus ventriculi verwendet. Bei absoluter Bettruhe erhalten zuerst die Patienten nach einem Hungertag eßlöffelweise jede halbe oder ganze Stunde ein Gemenge von $^1/_4$ Rahm und $^3/_4$ Milch; am vierten Tage erhalten sie davon 600 bis 700 ccm, am Ende der ersten Woche $1^1/_2$ bis 2 Liter. Es folgen Zusätze von Hafermehl, Gerstenmehl mit Milch und reichlich Butter gekocht, dazu Eier roh oder in der Milch. Erst in der dritten Woche wird mit Schabefleisch begonnen.

Man hat in den letzten Jahren wohl mit Recht eine große Bedeutung der Darmflora beigemessen und ist der Ansicht, daß die diätetische Therapie diese Darmflora umzustimmen vermag. Die putride Gärung der Eiweißstoffe wird durch Amylaceen beseitigt. Um aber gute und prompte Erfolge zu erreichen, muß man eine völlige Füllung des Dickdarmes mit Kohlenhydraten bewerkstelligen. (Siehe den Speisezettel Combes S. 55.)

Diese Mehldiät hat jedoch ihre Gefahren. Bei längerem Gebrauch wird sie nicht mehr gut vertragen. Es stellen sich Diarrhöen mit enormer Gasentwicklung ein: es sind die sog. Gärungsdiarrhöen von Schmidt und Straßburger. In der Regel findet man keinen Schleim mehr, aber reichlich Stärkekörner in den Faeces. Der Stuhl besitzt saure Reaktion. Die Kartoffeln werden in solchen Fällen besonders schlecht vertragen. Eine gemischte Diät mit Fleisch, Eiern und Gemüsezusatz beseitigt oft die Beschwerden. Es sollen aber die Schleimsuppen, das frische Brot, die Kartoffeln und in schweren Fällen die Mehlspeisen für einige Zeit verboten werden. Unter den Gemüsen eignen sich die gelben Rüben, Teltower Rüben, der Spinat, Kochsalat, Salate. Zu vermeiden sind die Kohlarten: Rosenkohl, Blumenkohl, die leicht blähend wirken.

7. D. Die fettreichen Diätformen. Fette werden in der Regel von Magen- und Darmkranken schlecht vertragen. Fettes Fleisch, fette Fische, Speck, Margarine werden schlechter vertragen als frische Butter.

In den letzten Jahren wird eine besondere Fettart, das Olivenöl, bei Magen- und Duodenalkrankheiten häufig und mit großem Erfolg angewandt. Das Öl spielt dabei mehr die Rolle eines Medikamentes als eines Nahrungsmittels. Es wirkt bei der Hyperacidität, bei Pylorusstenosen, Magen- und Duodenalulcus krampfstillend, reibungsvermindernd und schließlich hemmend auf die Salzsäuresekretion. Die Öltherapie ist auch, aber mit weniger Erfolg, bei Motilitätsstörung des Magens eingeführt worden. P. Cohnheim[50]) schreibt folgende Technik der Ölkur vor*):

Früh 1 Weinglas voll Öl 1 Stunde vor dem Frühstück, mittags und abends 1 bis 2 Stunden vor dem Essen 1 bis 2 Eßlöffel Olivenöl. Dabei soll die Diät geregelt werden; alle harten Speisen müssen vermieden und die Gemüse nur in breiiger Konsistenz gegeben werden. Statt Olivenöl kann Mandelmilch, Sesamöl oder Mohnöl eingenommen werden. Die Kur muß mehrere Wochen andauern. (Siehe auch Merkel[51]).

*) Rütimeyer[221]) empfiehlt bei empfindlichen Patienten das Olivenöl durch Mandelmilch- oder Süßmandelölemulsion zu ersetzen.

Bevor die Ölkuren in der Therapie eingeführt wurden, hatten Strauß u. a. die Fettbehandlung der Superaciditätszustände warm empfohlen. Strauß[124]) hatte einen Speisezettel aufgestellt, der etwa 100 bis 120 g Eiweiß (möglichst frei von Extraktivstoffen) 200 bis 300 g Kohlenhydrate (in zum Teil gelöster Form) und etwa 150 g fast ausschließlich emulgiertes Fett enthält (s. S. 34). Dabei wird den Superaciden angeraten, möglichst nur 3 Mahlzeiten am Tage zu sich zu nehmen, dieselben aber reichlich zu gestalten. Der Straußsche Speisezettel dürfte ungefähr wie folgt zusammengesetzt sein.

Verboten: Bouillon, Bratensaucen, kochsalzreiche Fleisch- und Fischspeisen, geräucherte Fleisch- und Fischsorten, scharfe Käsearten. Kaffee, säuerlich schmeckende Weine.

Erlaubt: Mit Butter reichlich versetzte Mehlsuppen, Milchsuppen, Obstsuppen, Gemüse in Pureeform (Spinat-, Schoten-, Mohrrübenpuree) mit reichlich Butter und Sahne, gekochtes Fleisch und Fisch, gebratenes Fleisch mit wenig Kochsalz und Gewürzen zubereitet.

Als Sauce Buttersauce oder Rahmsauce.

Als Süß- und Nachspeisen eignen sich die verschiedenen Gelees und Cremes mit Fruchtsäften oder Zucker, süße Kompotts. Nicht pikant schmeckende Käsearten. — Mehlspeisen aus Mondamin, Reisspeisen, Apfelreis, zarte Flammeris mit Fruchtsäften usw. Eiweißreiche Kakao bzw. Schokolade mit fettreicher Milch angemacht. — Eiweißreiches Brot mit Butter gestrichen. — Von Obstsorten und Baumfrüchten kommen die fetthaltigen Früchte, Mandeln, Walnüsse, Haselnüsse, Paranüsse usw. in Frage. Als Getränke: Fruchtsäfte, Weinmost, Pomril, dünne Teeaufgüsse.

Den Straußchen Vorschriften möchte ich einige Veränderungen empfehlen. Die Alkoholica sollten m. E. ganz aus dem Speisezettel eines Superaciden verschwinden. Fette Früchte, Nüsse, Mandeln usw. dürfen nur in geringer Menge oder lieber überhaupt nicht genossen werden. Eine Kost, die viel Zucker und sehr viel Fett enthält, wird von der Mehrzahl der Patienten schlecht vertragen. Jedenfalls muß die Fettzufuhr nur sehr allmählich gesteigert werden.

Weißbrot verursacht bei Hypersekretionszuständen fast immer Beschwerden und sollte verboten sein. Als Beispiel einer fettreichen Diät mag folgender Speisezettel angeführt werden.

Frühstück: 200 bis 300 g Vollmilch oder Tee mit 50 g Sahne, Zucker. 30 bis 50 g Zwieback oder Toast oder Cakes mit 20 bis 30 g Butter.

Mittag: 1 Teller dünne Mehlsuppe mit Rahm oder Butter. 100 g Mehlspeisen oder Salzkartoffeln mit Butter (gebratene Kartoffeln machen sehr oft Beschwerden). 200 g grünes Gemüse mit reichlich Butter.

100 g Fleisch (gekocht ist besser als gebraten, fettreiche Stücke sind vorzuziehen) oder fetten Fisch (Lachs, Ölsardinen usw.).

150 bis 200 g Rahmspeisen oder 50 g fetten Käse.

50 g Toast. Mit den Gemüsen und mit den Kartoffeln können mit Leichtigkeit, ohne daß der Geschmack darunter leidet, 60 bis 80 bis 100 g und mehr Fett genossen werden. 50 g Apfelmus, wenig gezuckert, als letzte Speise.

Abend: Keine Suppe. — Fleisch (kalter Aufschnitt) 50 bis 70 g. Gemüse 200 g oder jungen Salat mit reichlich Olivenöl und wenig Zitronensaft (kein Essig). 30 bis 50 g Toast mit 30 g Butter und 30 g fetten Käse.

Wasser nach Belieben (keine kohlensäurehaltigen Wässer).

Nach dem Mittag- und Nachtessen 1 Tasse leichten Tee mit Rahm oder Butter. — Bei Superacidität, auch wenn die Entleerung des Magens verlangsamt ist, soll man mit den Gemüsen nicht zu sehr zurückhaltend sein. Die Verdauung zarter Gemüse wird durch die Salzsäure bedeutend erleichtert.

Bei einer derartigen Kostordnung kann man die Fettzufuhr mit Leichtigkeit in die Höhe schrauben. Die Gemüse sind vielleicht diejenigen Speisen, die sich für eine reichliche Zufuhr von Fett als Grundlage am besten eignen. Mit 300 bis 400 g Gemüse können relativ leicht 100 bis 200 g als Butter, Sahne, Öl, Tierfett eingeführt werden. Dies ist bekanntlich einer der großen Vorteile der Gemüse in der Diabetesküche. Bei Magendarmkranken muß eine fettreiche Diät mit Vorsicht angewendet werden. Es empfiehlt sich die Fettzufuhr nur im Laufe von 1 bis 2, eventuell mehr Wochen auf das Maximum von 200 g Fett zu steigern. Die plötzliche Darreichung einer fettreichen Kost kann zu Erbrechen, Diarrhöen, Schmerzen führen, die bisweilen eine unwiderstehliche Abneigung des Patienten gegenüber fetten Speisen hinterlassen.

Das oben erwähnte Diätschema kann bei Hypersekretion, bei spastischer Obstipation verordnet werden. Bei der kontinuierlichen Hypersekretion (Reichmannsche Krankheit) eignen sich kleinere, zahlreiche Verabreichungen (eventuell auch nachts) besser als seltene, größere Mahlzeiten. Eine Fettkost, mit oder ohne Ölzulagen, wird auch in den Fällen von motorischer Insuffizienz des Magens mit normaler oder gesteigerter Sekretion empfohlen.

8. E. Die eiweißreichen bzw. fleischreichen Diätformen. Das Charakteristische dieser Diätformen ist ihr Fleischgehalt. Wo das Fleisch eingeschränkt werden muß, wird es z. T. durch eiweißreiche Speisen, namentlich Eier oder Käse, ersetzt. Fleisch wird aber in einer eiweißreichen Kost niemals ganz fehlen. Für den Verdauungstraktus ist es wahrscheinlich bedeutungsvoller, ob Fleisch zugeführt wird oder nicht, als die mehr oder weniger große Zufuhr von Milch und Eiern.

Eine exklusive Fleisch- oder Eiweißdiät gibt es ebensowenig wie eine streng vegetarische Kost. Zu viel Fleisch in der Nahrung wirkt störend auf die Magendarmtätigkeit ein; es entsteht Hyperchlorhydrie, Obstipation und ihre unzähligen Folgen. Wo Fleisch indiziert ist, sind fast stets Eier und Milch ebenfalls angezeigt.

Die fleischreiche Diät ist von Riegel, Lenhartz, Umber mit großem Erfolg bei Hypersekretionszuständen angewandt worden. Die Riegelschen Vorschriften fasse ich hier kurz zusammen.

Alle Speisen müssen gut gekaut werden, um nicht mechanisch den Magen zu reizen. Körnige Substanzen, Nüsse, Obstkerne, desgl. alle scharfen Gewürze, Pfeffer, Paprika, Senf, Essig, Rettich, Meerrettich, starke

Alkoholica, Salate und dergleichen sind zu verbieten. Auch vor zu heißen, zu kalten Speisen und Getränken sollen sich die Kranken hüten.

Unter den Mehlarten müssen schon dextrinierte Mehle (Zwieback, Röstbrot, Kindermehle) oder stark eiweißhaltige Mehlarten (Hafer, Aleuronat) bevorzugt werden. Am besten gibt man die Amylaceen als dicke Suppen, Breie mit reichlich Butter. Von den Brotarten eignen sich die eiweißreichen: Aleuronat-, Roboratbrot.

Süße Speisen, Cremes, Fruchtsäfte, Gelees, Honig eignen sich für Hyperacide (hemmende Wirkung des Zuckers auf die HCl-Produktion).

Als Fette eignen sich Milchfett, Sahne, Butter, Fettkäse, Olivenöl.

Zu vermeiden sind: Gewürze, extraktreiche Saucen, Fleischsaft, Fleischextrakt, Fleischbrühe, Alkoholica, Kaffee.

Sehr geeignet sind dagegen: gekochtes Fleisch, weißes Fleisch, Geflügel, Fische.

Das Trinken beim Essen schadet nicht: Wasser, Tee mit Sahne, Kakao. Nur 3 Mahlzeiten pro die. — Nicht rauchen.

Die fleischreiche Diät eignet sich nicht bei Patienten, die an hochgradiger Nervosität leiden, bei den anderen Patienten mit hyperaciden Zuständen wird man mit folgender Diät oft gute Erfolge erzielen.

Frühstück: Tee mit Rahm und Zucker. — 30 g Zwieback oder Toast. — 40 bis 50 g kaltes Fleisch (Schinken, kalter Braten).

10 Uhr: 1 Ei weich gesotten oder roh, ohne Salz, oder nichts.

Mittag: 1 Teller dünne Mehlsuppe ohne Fleischextrakt. 100 bis 200 g Fleisch oder Fisch, keine Bratensauce. Die Mittagsmahlzeit soll nach Riegel womöglich zweierlei Fleischspeisen enthalten.

100 bis 150 g grünes Gemüse oder Hülsenfrüchte in Breiform mit reichlich Butter. Rahmspeise mit Zucker oder Süßspeise oder Cakes mit Butter und 20 bis 30 g Fettkäse.

1 Stunde nach dem Essen 1 Tasse dünnen Schwarztee oder besser Orangeblütentee mit Rahm und Zucker.

4 Uhr: Kakao mit Milch und wenig Zucker oder gar nichts.

Abends: 1 Teller Hafer-, Gersten- oder Grünkernschleim. 50 bis 80 g Fleisch oder Gallerte (Kalbsfüße).

100 g junges Gemüse in Breiform oder Eierspeise mit 1 bis 2 Eiern oder 100 g Mehlspeise (Mondamin, Maizena, Nudeln).

Nach Tisch 1 Tasse Milch.

Bei dieser Kost muß man in der ersten Zeit der Behandlung die Kartoffel und das Obst in jeder Form vermeiden. Gebratene Kartoffeln bleiben länger im Magen als gekochte (Best). Die Kartoffelstärke wird bei Hypersekretion durchweg schlecht vertragen. Als Gemüse eignen sich ganz besonders junge gelbe Rüben, zarter Spinat, Erbsen, bisweilen auch Linsen. Die Kohl- und Krautarten sollen die erste Zeit nicht gegeben werden. Schinken, kalter Braten, Fisch (Ölsardinen usw.) eignen sich als Fleischbeilage zum Frühstück und Nachtessen. Es empfiehlt sich, bei Hyperacidität die Eier in rohem Zustande genießen zu lassen. — Nach einigen Tagen kann gekochtes Obstmus (aus süßen Äpfeln), Kartoffelstock erlaubt werden.

Zu den fleischreichen oder wenigstens eiweißreichen Diätformen gehört ebenfalls die Lenhartz-Kur bei Ulcus ventriculi.

Schema nach Lenhartz.

Tage:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Eier	2	4	5	5	6	7	8	8	8	8	8	8	8
Milch	200	200	300	500	600	700	800	900	1000	1000	1000	1000	1000
Zucker	.	.	.	20	20	30	30	40	50	50	50	50	50
Rindfleisch, gehackt	.	.	.	.	.	35	70	70	70	70	70	70	70
Milchreis oder Griesbrei	.	.	.	.	.	.	in 2× 100	100	200	200	300	300	300
Zwieback	.	.	.	.	.	.	.	20	40	40	60	60	80
Schinken, roh . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	50	50	50	50
Butter	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20	40	40	40

Die Eier werden anfangs roh, das Rindfleisch roh und in fein geschabter Form verabreicht. Nach 3 bis 4 Wochen wird das Fleisch leicht angebraten oder gut gekocht verabfolgt. Der Zwieback darf nur eingeweicht gegeben werden.

Eine Eiweißfettdiät wird von Strauß, Winternitz[187]) bei Fällen von motorischer Insuffizienz des Magens mit normaler oder gesteigerter Sekretion, von Riegel in der Behandlung der chronischen kontinuierlichen Magensekretion, von Zweig[190]) bei alimentärer Hypersekretion angewandt. Vor allem geeignet erscheinen Milch, Sahne, Fettmilch, Butter. Kohl- und Krautarten sollen dabei vermieden werden; desgleichen Salate, Obst, Weißbrot.

Die Kost mag folgendermaßen zusammengesetzt sein:

Frühstück: Kakao, Haferkakao mit Milch und ein Drittel Wasser. Kein oder wenig Zucker. 30 g Zwieback, Butter etwas Fettkäse oder Schinken.

10 Uhr: 1 Ei roh, eventuell um 11 Uhr dazu 1 bis 2 Eßlöffel Olivenöl.

Mittags: Keine Suppe. Fleisch (arm an Extraktivstoffen) oder Fisch 150 bis 200 g. Zartes Gemüse 100 g mit reichlich Butter. 1 Tasse Vollmilch mit Rahmzusatz.

4 Uhr: 100 g Rahm geschlagen, Cakes 30 bis 50 g.

6 oder 7 Uhr: 50 bis 100 g Fleisch, Zwieback mit Butter, 50 bis 80 g zartes Gemüse.

8 bis 9 Uhr: 1 Tasse Teeinfus mit oder ohne Rahm, oder 1 Glas Vollmilch (auch Pegninmilch oder ähnliches).

Bei Atonie und Ektasie des Magens mit erhaltener oder vermehrter HCl-Sekretion wird von Wegele[217]) folgende Kost empfohlen (S. 280):

Morgens: 250 g Milchkakao oder Tee mit Sahne, 10 g Plasmon, 30 g Sahne, 50 g Röstbrot, 20 g Butter.

Vormittags: 2 weiche Eier oder 250 g Milchbrei.

Mittags: 150 g geschabtes Beefsteak oder Hühnerfleisch, Kalbsbries, Hackbraten, Forelle, Hecht, Schellfisch, 200 g Kartoffelbrei oder Spinat, Erbsenpüree, Reisgemüse (durchgetrieben), 30 g Sahne.

Nachmittags: 200 g Milchkakao oder Tee mit Sahne, 10 g Plasmon. 50 g Röstbrot, 20 g Butter.

Abends: 250 g Tapiokabrei oder Leguminosensuppe, Haferschleim, Gerstenschleim, — 100 g geschabten Schinken oder kalten Braten, 50 g Sahne — 30 g Röstbrot.

Eine salzarme Eiweißfettdiät empfiehlt Ehrmann bei Hypersekretion. Seine Vorschriften sind folgende: „Als Getränke: leichten Tee, Tee mit Sahne, eventuell reine Sahne (keine Milch). — Zuspeisen: Brötchen, Knüppel, Zwieback, Toast, Cakes, die mit reichlich ungesalzener Butter zu bestreichen sind und nicht ohne gleichzeitige Zuführung von Getränken bzw. nach Eintauchen genommen werden. Fleisch nur von bester Qualität, durch 5- bis 8tägiges Hängen mürbe geworden, dann gut geklopft, am besten gedämpft oder gebraten, wie Filetbeefsteak, gedämpftes Filet, Kalbsschnitzel, Kalbskotelette, gewiegtes Kalbfleisch mit Ei abgerührt; weiter Rehbraten in einer mit Sahne und Butter zubereiteten Sauce. Enthäutete und vom Fett befreite Hammelkeule wird gedämpft, eventuell auch geschmort genommen. Hühner, aber nur junge Tiere, Taube am besten gedämpft. — Reichlich ungesalzene Butter und fette Sahne. Butter 150 bis 200 g pro die. Beschränkung der Mehlspeisen (keine Makkaroni). Gemüse wird erst nach 1 bis 2 Wochen gereicht. Spinat, Schotenpüree, später Spargelspitzen, Blumenkohl, Kartoffelpüree mit Butter und Sahne. Die Gemüse müssen 2- bis 3mal in Wasser abgebrüht und das Wasser abgegossen werden. damit die sekretionserregenden Stoffe beseitigt werden.“

Fleisch mit relativ reichlich Gewürzstoffen kann mit Vorteil in der Kost Magenkrebskranker Verwendung finden. Wegele[217]) gibt schon an, daß diese Kranken die geräucherten Fleischwaren, Lachsschinken, Rauchfleisch und Fische bevorzugen. Zur Verwendung darf aber nur zartes, von Bindegewebe möglichst befreites Fleisch kommen. Auch werden Eierschnee, Gelees, Hering, Kaviar, starke Fleischbrühe. scharfe Käsesorten gern genommen. Zu meiden sind dagegen die Gärung erzeugenden Speisen, Kohl, Kartoffeln, Brot, Bier. Alkohol als Stomachicum ist meistens angezeigt (Eierkognak). Der Alkohol erleichtert auch die Einnahme von Fett als Rahm oder Butter. Sauerkraut, gut gegoren, ist leicht verdaulich und, wenn genügend gekaut wird, auch für Magenkrebskranke bei Achylie und Subacidität geeignet.

Die sogenannte Trockendiät. die bei Gastrektasien verordnet wird, gehört bald zu der Kategorie der fleischreichen, bald zu derjenigen der kohlenhydratreichen Kostformen. Allerdings wird man in den meisten Fällen von Atonia und Ectasia ventriculi mit einer flüssigen Diät resp. Breikost bessere Resultate erzielen, wenn man nur die Vorsicht braucht, die Flüssigkeit in kleinen Portionen und in angepaßten Zwischenräumen (z. B. 2stündlich) zu geben.

In vielen Fällen von Gastrektasien nicht zu schweren Grades erzielt man gute Erfolge, wenn man eine gemischte Kost gibt, aber alle 2 Stunden eine Speise einnehmen läßt: z. B. 200 g Kakao oder Milchkaffee oder 5 Eßlöffel Nudeln, Kartoffeln oder 1 Ei, oder 3 bis 4 Eßlöffel Obstmarmelade oder 50 g zartes Fleisch, Geflügel, Schinken, Fisch usw.

Es ist selbstverständlich, daß man eiweißreiche Diätarten verordnen kann, die viel exklusiver sind als sämtliche hier erwähnten Beispiele. Ich erinnere nur an die eiweiß- und fettreichen Diätverordnungen mit Ausschluß beinahe sämtlicher Kohlenhydrate bei Diabetikern. Für Verdauungskranke sind derartige strenge Diätformen nicht nur überflüssig, sondern meistens schädlich. Zwischen den eiweißreichen und den fettreichen Diätformen gibt es alle möglichen Übergänge. Sache des Arztes ist es, für jeden konkreten Fall die geeigneten Vorschriften zu finden. Oft handelt es sich nur um scheinbare Kleinigkeiten, die aber für die Heilung des Krankheitsprozesses maßgebend sein können. Warme Fleischbraten mit Sauce werden z. B. von Patienten nicht vertragen, die große Mengen kalten Braten, Schinken ohne Beschwerden verzehren können. Es gibt keine Diätform, die sich so wenig schematisieren läßt, wie die eiweißreiche Diät.

9. F. Die cellulosereichen Diätformen. Das ist die sogenannte schlackenreiche Kost; ihr Charakteristikum ist ihr relativ großer Gehalt an Gemüsen und Obst. Diese Diät wird in der Therapie zahlreicher Darmstörungen angewandt, vor allem der chronischen Obstipation, dann gewisser Fälle von Colitis mucosa und von Darmneurosen, bei Hämorrhoidalleidenden usw. Auch bei subaciden Zuständen wird bisweilen eine Cellulosediät mit Erfolg angewandt. Fleisch muß in der Regel vermieden werden.

Eine Cellulosediät enthält als eiweißspendende Stoffe meistens Milch. Ewald (S. 311) gibt folgendes Schema einer cellulosereichen Kost, einer sogenannten lakto-vegetabilischen Diät:

Frühstück: $^1/_4$ Liter süße Milch oder Kakao oder Hafermehlkakao, Weiß- oder Schwarzbrot mit Butter, Honig, Marmelade oder frisches Obst.

Vormittags: Brei aus Reis, Linsen, Gries usw., Milch, Kefir, Weiß- oder Schwarzbrot mit Butter.

Mittags: Leguminosen oder Obst- (Äpfel-, Pflaumen-, Heidelbeer-, Himbeer-, Stachelbeer-, Kirschen-)suppe oder Gemüsesuppen (Sauerampfer-, Spinat-, Wurzel-, Tomaten- oder rote Rübensuppe), Milchsuppe oder kalte Schale von Fruchtsäften, Stachelbeeren mit Pumpernickel und Korinthen, Butter oder saure Milch. Darauf reichlich grünes Gemüse (je nach Bedürfnis mit viel oder wenig Butter), an Stelle des Gemüses auch ein Erbsen-, Reis-, Linsenbrei (eventuell mit Äpfeln), Backobst mit Klößen, Makkaroni, Pudding, Blancmanger mit Fruchtsauce usw., Salat, Eierspeisen, Brot mit Butter und weißem resp. Sahnenkäse.

Vesper: Reichlich gekochtes oder rohes Obst mit Weißbrot oder Zwieback, Honig- oder Fruchtgelee.

Abendbrot: Dicke Suppe aus Gerste, Hafer, Reis, Gries, Tapioka usw. Bratkartoffeln, Butter, Käse, Eierspeisen, Eier, Milch usw.

Bei der Obstipation infolge von Darmatonie eignet sich folgende Cellulosediät:

Morgens: 200 g Milch oder Buttermilch oder Kefir, 30 bis 50 g Grahambrot, 15 g Butter, 100 bis 200 g gekochtes Obst (Apfelmus, Pflaumenmus, Marmelade) mit nicht viel Zucker.

Vormittags: 1 bis 2 rohe Äpfel, Apfelsinen oder frische Trauben oder 2 bis 4 Feigen oder 2 Eßlöffel Korinthentrauben.

Mittags: Keine Suppe — 150 g Fleisch mit etwas Sauce genossen —. 200 bis 350 g Gemüse (Kohl-, Krautarten, Salate, Rüben, Sauerkraut. Linsen; Erbsen und Bohnen sind weniger geeignet), 50 bis 100 g Kartoffeln, 150 bis 350 g gekochtes oder rohes Obst, 50 g Grahambrot oder kein Brot.

Nachmittags: 200 bis 250 g Kefir oder leichter Tee mit 30 g Sahne, 30 bis 50 g Lebkuchen oder Pumpernickel.

Abends: 100 g Fleisch oder Eierspeise aus 2 Eiern, mit wenig Butter. Salat oder Gemüse 200 bis 300 g. 50 g Grahambrot, 150 bis 300 g gekochtes oder rohes Obst. Eventuell $^1/_4$ Liter Bier.

Bei dieser Kost muß folgendes berücksichtigt werden. Die Nahrung muß sehr gut gekaut werden. Die Speisen können mit ziemlich viel Fett (Butter, Sahne, Pflanzenfett) bereitet werden. — Zu meiden sind: Kakao, Schokolade, Weißbrot, dicke Mehlsuppen, Reis, starker Tee. Heidelbeeren, Quitten. Im Gegensatz zu vielen Autoren verbiete ich ferner: Kaffee, namentlich schwarzen Kaffee nach Tisch, viel Rohrzucker in der Kost, Fleischbrühe. Statt Kartoffeln kann man etwas mehr Grahambrot oder 50 bis 70 g Mehlspeisen gestatten. Alkoholische Getränke, auch Most, Bier, Pomril sind besser ganz zu vermeiden. Stark gesalzene Speisen, wie Hering, Anchovis usw., sind ebenfalls nicht empfehlenswert. Nur in seltenen Fällen verstärken sie in günstigem Sinne die Wirkung der Cellulosediät. Wasser kann nach Belieben genossen werden. Empfehlenswert ist eine Tasse Kamillen-, Fenchel- oder Baldriantee vor dem Schlafengehen. In anderen Fällen wirkt ein roher Apfel vor dem Schlaf günstig auf letzteren und auf die Darmtätigkeit. Chinatee ist tanninärmer als Ceylontee; ein Infus von 20 Min. kann 2 mal soviel Tannin enthalten als ein Infus von 5 Min. Rahmzusatz hindert etwas die obstipierende Wirkung. Frischer Käse kann in gleichen Dosen gestattet werden. Was das Obst betrifft, so muß darauf hingewiesen werden, daß die Schalen und Kerne der Früchte, nach Penzoldt, verstopfend wirken sollen.

Hier seien noch 2 Muster von Speisezetteln einer cellulosereichen. lakto-vegetabilischen Kost nach Rumpf und Schumm[193]) angeführt.

I.

7 Uhr: 100 g Weißbrot oder 50 g Weißbrot + 50 g Hafermehl als Suppe; 30 g Butter.

11 Uhr: 300 g Milch + 100 g Reis als Suppe, 100 g Schwarzbrot.

4 Uhr: Suppe aus 50 g Weizenmehl, 1 Ei. — 100 g Milch.

Gebäck aus 50 g Maismehl, 20 g Butter, Erbsenbrei aus 150 g Erbsen + 30 g Butter, 300 g Äpfel.

8 Uhr: 300 g Kartoffel mit 50 g Butter, 100 g Schwarzbrot.

II.

7 Uhr: Idem.

11 Uhr: Linsenbrei aus 150 g Linsen mit 30 g Butter. — 100 g Schwarzbrot.

4 Uhr: Hafermehlsuppe aus 100 g Hafermehl. 300 g Milch.

Gemüse aus 300 g Teltower Rüben mit 30 g Butter. — 50 g Weizenbrot. 100 g Birnen.

8 Uhr: 100 g Quarkkäse, 150 g Schwarzbrot, 30 g Butter.

In der Behandlung der Achylia gastrica gibt Albu[195]) eine fleischfreie, vegetabilische Kost in feinster Püreeform. Er gibt Suppen und Breie aus Körner- und Hülsenfrüchten, leichte Mehlspeisen mit Fruchtsäften angerichtet, Gemüsepürees mit Butter zubereitet, gekochtes Obst in Musform, Weizenmehlgebäcke; als Getränke Kakao, Tee und Fruchtsäfte, meist auch leichten Rotwein. Milch wird von diesen Patienten meistens nicht gut vertragen.

10. G. Die Überernährungsdiät. Sie gehört zuerst zur Therapie der meisten Fälle von Gastro- und Enteroptose. Angezeigt ist ferner eine Überernährungskur bei abgemagerten Patienten mit Magen- oder Darmneurosen, bei Rekonvaleszenten schwerer Erkrankungen (Ulcus ventriculi, Typhus usw.).

Die Überernährungskostarten werden vielfach aus vorwiegend Kohlenhydrat- und Fettspeisen zusammengestellt, die Eiweißzufuhr wird dabei eher erniedrigt. Dies ist m. E. ein erster Fehler. Bevor man die Fettzufuhr erhöht, muß unbedingt die Eiweißzufuhr mindestens die normalen Werte erreichen. Ein weiterer Fehler der begangen wird, ist der, Speisen bzw. Calorien zuzuführen, die das 2- bis 3fache der Norm betragen. Eine intensive Überernährung schädigt die Verdauungsorgane. Für den speziellen Zweck muß ferner die Kost derartig beschaffen sein, daß sie die geschwächten oder kranken Verdauungsorgane möglichst wenig belastet.

Die bekannten Weir Mitchell-Prinzipien einer Ernährungskur sind zum größten Teil durchzuführen. Beseitigung der Aufregungen des täglichen Lebens, methodische allmählich gesteigerte Zufuhr von Nahrung in der Form einer gemischten Kost, unter Bevorzugung der Milch bis zu einer Überernährung. Vielleicht das beste Schema für eine derartige Kur ist in dem Bande XII dieser Ergebnisse von Kißling publiziert worden. Es ist das folgende Lenhartzsche Schema:

1. Frühstück, 7 bis $7^1/_2$ Uhr: 200 bis 250 bis 300 g Milch (immer nach 2 bis 3 Tagen gesteigert, aber nicht mehr. Keine Zusätze. Kalt oder warm nach Belieben. 2 Eier (in beliebiger Form).

50 bis 60 bis 80 bis 100 g Brot (alle 2 bis 3 Tage gesteigert). Butter.

Bei Obstipation Schwarz- und Weißbrot; eventuell Grahambrot oder Simonsbrot.

2. Frühstück, 10 bis $10^1/_2$ Uhr: 200 bis 250 bis 300 g Milch. 2 Eier (eingerührt mit Stoßzucker und etwas Kognak oder Portwein).

60 bis 80 bis 100 g Brot. Butter.

50 bis 70 g Belag.

Das Brot in kleinen Stücken appetitlich zurecht gemacht, eventuell einige Käsescheibchen dazu.

Mittagessen, $12^1/_2$ Uhr: Keine Suppe.

ca. 200 g Fleisch oder Fisch, Gemüse (kein Kohl).

Kartoffelmus, gekochtes Obst (kein rohes).

Reis, Grießpudding, Süßspeise, Mondamin.

Kein Getränk.

Gegen 4 Uhr: 250 bis 300 g Milch.
4 bis 5 Stück Zwieback mit Butter.
2 ausgeschlagene Eier mit Zucker.
Abends: 250 bis 300 g Milch.
50 bis 80 bis 100 g Brot. Butter.
50 bis 70 g Belag (wieder auf kleine Brötchen, eventuell noch 2 Eier).
Eventuell für die Nacht: 200 g Milch, 1 bis 2 Cakes oder Zwieback.

Das Aufstehen und Gehen gestaltet sich dabei wie folgt: Die ersten 8 Tage Bettruhe. Vom 9. Tage an:

Tag:	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Früh auf . . . . . Stdn.	—	1	1	1	2	—
Nachmittag auf . . „	1	1	1½	1½	2	—
Gehen . . . . . . Min.	10	2 × 10	3 × 10	3 × 10	4 × 10	—

Tag:	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Früh auf . . . . . Stdn.	2½	2½	3	3	4	5
Nachmittag auf . . „	2½	3	3	4	4	5
Gehen . . . . . . Min.	4 × 15	2 × 20 2 × 15	4 × 15	4 × 20	4 × 25	4 × 30

Vom 21. Tage an ganz auf, 4 × 30 Min. Gehen im Maximum.

Ewald[128]) gibt folgendes Beispiel einer Ernährungskur bei einem Verdauungskranken (S. 557):

	5. Dez. 1890	25. Dez. 1890	25. Jan. 1891
7 Uhr	1 Tasse Kakao mit 1 rohem Ei, 250 g Milch, 20 g Zwieback.	1 Tasse Kakao mit Ei, 500 g Milch, 20 g Zwieback.	1 Tasse Kakao mit Ei, 500 g Milch, 25 g Zwieback.
9½ „	30 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein mit 1 rohen Ei.	75 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein mit Ei.	75 g gewiegtes Fleisch, 1 Glas Rotwein mit Ei.
11 „	250 g Milch mit Kognak, 10 g Cakes.	250 g Milch mit Kognak, 20 g Cakes.	250 g Milch mit Kognak, 10 g Cakes.
1 „	45 g gewiegtes Fleisch, 1 Kartoffel, 1 Löffel Gemüsebrei.	170 g gewiegtes Fleisch, 180 g Kartoffelbrei, 160 g Apfelmus, 170 g Erbsenbrei, 150 g Speise, ½ Glas Wein.	200 g Fleisch (Braten), 170 g Kartoffelbrei, 180 g Apfelkompott, 170 g Makkaroni, 70 g Speise, 1 Glas Apfelwein.
4 „	250 g Milch, 20 g Zwieback.	250 g Milch, ½ Tasse Kaffee, 20 g Zwieback.	500 g Milch, ½ Tasse Kaffee, 20 g Zwieback.
7 „	200 g Leguminosensuppe.	200 g Getreidesuppe, 30 g gewiegtes Fleisch.	200 g Haferschleimsuppe, 30 g gewiegtes Fleisch.
9 „	250 g Milch mit Kognak, 10 g Cakes.	250 g Milch mit Kognak, 10 g Cakes.	500 g Milch mit Kognak, 10 g Cakes,

Ewald, Strauß u. a. empfehlen die Durchführung häufiger Mahlzeiten. Mir scheint das Lenhartzsche Prinzip, die Nahrung auf maxi-

mal 5 Mahlzeiten zu verteilen, in der Regel zweckmäßiger. In einzelnen Fällen wird man allerdings, wenigstens am Anfang der Kur, mit 5 Mahlzeiten nicht auskommen. Wein oder Bier wird man in mäßigen Mengen in der Mehrzahl der Fälle gestatten können. Zur erfolgreichen Durchführung einer Ernährungskur ist eine strenge Individualisierung mehr als bei den meisten Diätkuren erforderlich. Viele Patienten nehmen bei calorienreicher, fettreicher Kost nicht zu, die bei einer eiweißreicheren, an Fett und Calorien ärmeren Kost glänzend gedeihen. Man muß auch berücksichtigen, daß das Hauptziel einer Ernährungskur in der Regel nicht eine bedeutende Gewichtszunahme oder ein beträchtlicher Fettansatz sein soll. Das Gewicht ist für den Arzt nur ein ziemlich zuverlässiger Maßstab für den Gesundheitszustand des Körpers. Wir wollen vor allem den Organismus kräftiger, widerstandsfähiger machen. Eine Ernährungskur hat auch Erfolg gehabt, wenn das Subjekt nur 1 bis $1^1/_2$ kg zugenommen hat, dabei aber gesund geworden ist. Dieses Resultat wird schneller und sicherer erreicht, wenn die Kost eine gemischte, ziemlich eiweißreiche ist, als wenn sie eiweißarm, vorwiegend kohlenhydratreich (Gewichtszunahme durch „Wässerung" der Gewebe) oder einseitig fettreich ist.

II. Erythema infectiosum.

Von

L. Tobler-Breslau.

Mit 2 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Literatur.

1. (anonym), Nouvelle variété d'érythème. Arch. de méd. des enf. 1904. S. 489.
2. Berberich, E., Eine Epidemie von akutem Erythem bei Kindern. (Erythema infectiosum acutum.) Diss. Gießen 1899.
3. Cheinisse, L., Une cinquième maladie éruptive: le mégalérythème épidémique. La semaine médicale. 3. Mai 1905. Nr. 18. S. 205.
4. Escherich, Th., Erythema infectiosum, ein neues akutes Exanthem. Monatsschr. f. Kinderheilk. **3**. 1904. S. 285.
5. — Demonstration zweier Fälle von Erythema contagiosum. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 631.
6. Feilchenfeld, L., Erythema simplex marginatum. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 596.
7. Fleischer, J., Zur Kenntnis des Erythema infectiosum. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 2023.
8. Gumplowicz, L., Casuistisches und Historisches über Röteln. Aus der Grazer Klinik Escherich. Jahrb. f. Kinderheilk. **32**. 1891. S. 266.
9. Heimann, Bericht über die XV. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln am 8. November 1903. Jahrb. f. Kinderheilk. **59**. 1904. S. 252.
10. Heisler, A., Erythema infectiosum. Münchner med. Wochenschr. 1914. S. 1684.
11. Moussous, A., Quelques cas de mégalérythème épidémique. Arch. de méd. des enf. **9**. 1906. S. 95.
12. v. Pfaundler, Erythema infectiosum, im Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler-Schloßmann. **2**. 1910. S. 215.
13. Plachte, Das Megalerythema epidemicum. Die Großflecken (Erythema inf. Sticker), ein akutes Kinderexanthem. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 223.
14. Pospischill, D., Ein neues, als selbständig erkanntes akutes Exanthem. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 181 und 701.
15. Schmid, Ad. (Grazer Klinik Escherich), Über Röteln und Erythemepidemien. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1169.
16. Sepp, Th., Klinische Beobachtungen über das Erythema infectiosum. Diss. München 1909.
17. Shaw, H. L. K., Erythema infectiosum. Amer. Journ. of the Med. Science. Januar 1905.
18. Sticker, G., Die neue Kinderseuche in der Umgebung von Gießen (Erythema infectiosum). Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1899.
19. — Über das in Gießen und Umgebung wieder auftretende akute infektiöse Erythem. Med. Ges. in Gießen. Sitzung vom 25. Oktober 1904, in Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1950.

20. Tobeitz, A., Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Nach einem Vortrag am XII. internat. med. Kongreß in Moskau. Arch. f. Kinderheilk. **25**. 1898. S. 17.
21. Tobler, L., Zur Breslauer Epidemie von Erythema infectiosum. Berliner klin. Wochenschr. 1914. S. 544.
22. Trammer, Scarlatinonis. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 610.
23. Tripke, Erythema infectiosum febrile. (Epidemischer Kinderrotlauf.) Kalender für Frauen- und Kinderärzte. Kreuznach 1901.
24. Trumpp, Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. Sitzung vom 17. Mai 1906. Referat: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. S. 158.
25. Tschamer, Über örtliche Röteln. Jahrb. f. Kinderheilk. **29**. 1889. S. 372.
26. Tugendreich, Infektiöses Exanthem. Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin, Sitzung vom 21. November 1912. Monatsschr. f. Kinderheilk. (Referate) **12**. 1913. S. 692.

Auf keinem Gebiete der Medizin ist die schriftliche Darstellung ein so mangelhafter Ersatz für die eigene Anschauung wie auf demjenigen der Exantheme. Selbst aus den besten Beschreibungen gewandter Autoren kann sich von einer neuen Erkrankungsform bestenfalls doch nur der ein der Wirklichkeit nahekommendes Bild machen, der im allgemeinen in der klinischen Pathologie der Haut ein gewisses Maß eigener Erfahrung hat. Aber selbst unter dieser Voraussetzung führt auch die aufmerksamste Lektüre doch nur selten zu einer wirklich eindringlichen und im Gedächtnis haftenden bildmäßigen Vorstellung. Aus dieser Schwierigkeit erklärt sich, daß trotz aller Belehrung und Belesenheit auf diesem Gebiete doch die erste eigene Erfahrung meist eine Überraschung bleibt und diagnostischen Zweifeln Raum läßt. Daraus erklärt sich auch, daß die literarische Mitteilung neuer Beobachtungen an der Haut so leicht fruchtlos bleibt und nicht selten sogar wenig überzeugend auf den Leser wirkt, während ein gemeinsamer Blick auf den Kranken selbst im Augenblick Klarheit schaffen würde.

Ein charakteristisches Beispiel für diese Schwierigkeiten ist die Geschichte der Röteln. Wer in den banaleren exanthematischen Infektionskrankheiten erfahren zum erstenmal eine Rubeolenepidemie aus eigener Anschauung verfolgen konnte, dem wird es heute schwer begreiflich sein, daß diese Krankheit so lange Zeit die größte Mühe hatte, die Anerkennung ihrer Selbständigkeit durchzusetzen. Ähnliche Erfahrungen machen wir mit den seither abgegrenzten akuten infektiösen Exanthemen. Trotzdem gute Beschreibungen in die allgemein gebrauchten Lehrbücher Eingang gefunden haben und gewiß auch gelesen worden sind, ist ihre Existenz doch nur für die wenigen zur brauchbaren Wirklichkeit geworden, die sie einmal mit Bewußtsein selbst gesehen haben.

So zeigte sich gelegentlich der ausgedehnten Epidemie von Erythema infectiosum, die sich im Winter 1913/14 in Breslau abspielte, daß diese mehrfach zutreffend und gewandt beschriebene Krankheit Ärzten und Spezialärzten der ganzen Gegend durchaus unbekannt geblieben war; nicht einmal diejenigen, denen die ersten einschlägigen Beobachtungen als etwas Ungewöhnliches aufgefallen waren, sahen sich durch den Anblick zum Vergleich mit literarischen Reminiscenzen an-

geregt. Obschon es sich in diesem Falle um eine ungewöhnlich gutartige Krankheit handelte, so hatte die mangelnde Bekanntschaft mit derselben doch infolge von Verwechselungen mit ernsteren Krankheiten oder auch nur durch die fühlbare Unsicherheit des Arztes für diesen wie für die Patienten und deren Angehörige mancherlei Unzuträglichkeiten zur Folge.

So erscheint es denn notwendig, trotz aller Mangelhaftigkeit des Verfahrens, so lange immer wieder auf das Vorkommen solcher Krankheiten hinzuweisen, bis deren Kenntnis Allgemeingut geworden ist, wobei die bildlichen Reproduktionsmittel der neueren Zeit vielleicht imstande sind, die Lehre von neuen Exanthemformen fruchtbarer als bisher zu gestalten. Auch wird nur so der Meinung entgegengewirkt werden können, als handle es sich um abseits liegende Raritäten und nicht vielmehr um Vorkommnisse der Alltagspraxis, deren scheinbare Seltenheit vielleicht nur durch Unkenntnis vorgetäuscht wird.

Historisches.

Die Geschichte des Erythema infectiosum ist in ihrer Art charakteristisch. Gleichwie es nur Schritt für Schritt und lange gegen widerstrebende Meinungen gelungen ist, das Krankheitsbild der Rubeolen aus dem Kontakt mit atypischen Masern- und Scharlachfällen herauszuschälen, so konnte auch die Selbständigkeit des Erythema infectiosum gegenüber den Varianten der übrigen akuten Exantheme nur allmählich erkannt und erwiesen werden; speziell war man anfangs geneigt, den Begriff der Röteln so weit zu dehnen, daß die neu beobachteten Formen mit darin unterkommen konnten, ja es scheint uns recht wahrscheinlich, daß schon zuvor die Abgrenzung der Röteln deshalb so große Schwierigkeiten gemacht hatte, weil bei manchen Autoren Beobachtungen von Erythem das Material uneinheitlich gemacht hatten.

Die ersten klaren Beobachtungen über das Erythema infectiosum stammen aus Österreich. Im Jahre 1889 beschrieb A. Tschamer in Graz eine eigenartige Epidemie von 30 Fällen unter dem Namen „örtliche Röteln". Nach seiner durchaus zutreffenden Darstellung kann über die Zugehörigkeit seiner Fälle zum Erythema infectiosum kein Zweifel herrschen. 1891 machte Gumplowicz aus der Escherichschen Klinik in Graz Mitteilung über 17 weitere Fälle derselben Art, die auch er den Röteln zurechnete. Im selben Sinne berichtete 1896 Tobeitz am internationalen medizinischen Kongreß in Moskau über eine Reihe von atypischen Rubeolafällen im Rahmen einer größeren Rötelnepidemie. Nach v. Pfaundler, dessen Darstellung wir hier folgen, äußerte in der Diskussion zu Tobeitzs Vortrag Escherich zum ersten Male die Vermutung, daß es sich um eine selbständige Erkrankung handle. Im Jahre 1899 bekannte sich Ad. Schmid in einer Veröffentlichung „über Röteln und Erythemepidemien" aus derselben Grazer Klinik durchaus zu der Ansicht eines ätiologisch selbständigen epidemischen Erythems und nahm dafür den kurz zuvor

von Sticker vorgeschlagenen Namen „Erythema infectiosum" an. Von Sticker stammen außer der heute üblichsten Bezeichnung der Krankheit die ersten Beobachtungen von deutschem Boden; er und sein Schüler Berberich haben (1899) „die neue Kinderseuche" gelegentlich einer Epidemie von 45 Fällen in der Umgebung von Gießen vorzüglich beobachtet und beschrieben; Sticker hat auch die erste, allerdings weniger geglückte bildliche Darstellung des Erythems beigesteuert.

In der Folge mehren sich nun die Beobachtungen: Zunächst gehört höchstwahrscheinlich die große von Trammer im Bezirke Gacko (Herzegowina) unter dem irreleitenden Namen „Scarlatinois" beschriebene Epidemie hierher. Sodann beschreibt Tripke (Koblenz) eine in mehreren Punkten allerdings etwas abweichende neue epidemische Kinderkrankheit, die er als „Erythema infectiosum febrile" (!), „epidemischen Kinderrotlauf" bezeichnet ([1900] 60 bis 70 Fälle). Feilchenfeld (Berlin) faßt eine kleine Anzahl zugehöriger Fälle unter der Bezeichnung „Erythema simplex marginatum" zusammen. Es folgt (1903) ein Bericht über eine Epidemie in Solingen von Heimann, der den Namen „Erythema infectiosum morbilliforme" vorschlägt. Nach ihm veröffentlicht Plachte (Berlin) eine kleine im Jahre 1900 beobachtete Familienepidemie von „Megalerythema epidemicum" oder „Großflecken" (1904). Das Jahr 1904 bringt außerdem weitere Beiträge von Sticker und Escherich („Erythema contagiosum"), sowie eine Mitteilung von Pospischill (Wien) über ein „neues, als selbständig erkanntes akutes Exanthem". Weitere Beiträge sind die Beobachtungen von J. Fleischer (Wien 1905), Moussous (1905) („mégalérythème épidemique"), Trumpp (München 1906). Wiederum aus Graz (Klinik v. Pfaundler) stammt das 18 klinische Fälle umfassende Material der Münchener Dissertation von Th. Sepp. Ob die beiden von Tugendreich (Berlin) beobachteten Fälle von „infektiösem Exanthem" zum Erythema infectiosum zu rechnen sind, erscheint ungewiß. Endlich berichtet in jüngster Zeit (1914) Heisler über eine Epidemie von 25 Fällen aus dem badischen Schwarzwald.

Zusammenfassende Darstellungen der Krankheit, zum Teil ohne eigenes Beobachtungsmaterial geben die Veröffentlichungen von L. Cheinisse (1905), H. L. K. Shaw (1905), v. Pfaundler (1910), sowie ein anonymes Referat der Archives de médécine des enfants aus dem Jahre 1904*).

Symptomatologie.

Die Krankheit pflegt im allgemeinen ziemlich unvermittelt mit dem Exanthem einzusetzen. Ausgesprochene oder gar eigenartige **Prodromalerscheinungen** fehlen. Von einigen Autoren wird angegeben, daß in einzelnen Fällen unscheinbare Vorboten ziemlich allgemeiner Art der Eruption kurze Zeit vorangingen. Als solche werden etwa ge-

*) Je eine holländische und polnische referierende Darstellung von Indemans (1912) und von Brudzinsky (1904), auf die mich Herr Kollege Lehndorff freundlichst aufmerksam machte, konnte ich mir nicht beschaffen.

nannt: unbehagliche Verstimmung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfweh, Hitze und Erbrechen; vereinzelt werden auch geringfügige Schleimhauterscheinungen wie Schnupfen und Halsschmerzen angegeben, ganz selten Brechreiz, Erbrechen, Lichtscheu. Doch werden alle diese Vorkommnisse als Ausnahmen betrachtet, von denen nicht einmal feststeht, ob sie mit der Krankheit enger zusammenhängen oder eine zufällige Komplikation darstellten. Heisler sah mehrfach ziemlich starke und schmerzhafte Drüsenschwellungen am Kieferwinkel, unter dem Ohr, sowie im Nacken bis zum Hinterkopf dem Exanthem um 1 bis 2 Tage vorangehen. In unserem eignen Material fanden sich Angaben über nennenswerte Prodromalerscheinungen nicht.

Das Exanthem.

Allgemeines Verhalten. Das Kardinalsymptom der Krankheit und nicht selten ihre einzige Äußerung überhaupt ist das Exanthem. In voll ausgebildeten, typischen Krankheitsfällen zeigt dasselbe ein durchaus charakteristisches Aussehen und Verhalten. Es könnte wohl sein, daß in einem gewissen Stadium seines Verlaufs das Exanthem in jedem einzelnen Falle diese seine besonders prägnante Eigenart sehen läßt; nur auf Grund ununterbrochener Dauerbeobachtungen ließe sich diese Möglichkeit bestreiten. Hält man aber die an einem poliklinischen Material in zufällig angesetzten Stichproben gewonnenen Augenblicksbilder nebeneinander, so überrascht zunächst die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen; sie ist so auffällig, daß man der von Pospischill vorgeschlagenen Benennung als „Exanthema variabile“ eine gewisse Berechtigung einräumen muß. In der Tat kann bezüglich Ausbreitung und Zeichnung der Ausschlag dem Beobachter in zahllosen Varianten entgegentreten, so daß man anfangs an der Einheitlichkeit all dieser bunten Bilder zweifeln möchte. Allein die fortlaufende Beobachtung eines und desselben Falles lehrt, daß es sich bei diesem wechselnden Verhalten nicht sowohl um eine Serie willkürlich polymorpher und zufälliger Variationen handelt, sondern vielmehr um eine Folge zeitlich aneinander gereihter Entwicklungsstadien eines im Wesen gleichartigen Prozesses. Infolge dieses, besonders von Sepp hervorgehobenen Umstandes sieht man nicht selten auf eine Anzahl Einzelfälle verteilt eine Entwicklungsreihe, wie man sie günstigenfalls an einem einzigen Kranken durch die Tage der Krankheit verfolgen könnte. Fallen durch solche Beobachtungen die scheinbar prinzipiellen Differenzen des Krankheitsbildes auf der Haut dahin, so ist immerhin zuzugeben, daß die mehr quantitativen Unterschiede in Ausbreitung und Intensität sich noch immer in einem recht weiten Spielraum bewegen. Wir haben jedenfalls Fälle gesehen, in denen die eben erst in unscheinbarer Form aufgetretenen Hautveränderungen schon am nächsten Tage im Rückgang begriffen waren, und andererseits solche, bei denen die vorschreitende Entwicklung über mehrere Tage anhielt und die endliche Rückbildung durch immer neue Nachschübe weit hinaus verzögert wurde.

Lokalisation. Von dem Exanthem kann gelegentlich fast jede einzelne Stelle der Körperoberfläche befallen werden. Jedoch geschieht dies für die verschiedenen Regionen mit sehr verschiedener Häufigkeit, so daß manche von ihnen fast ausnahmslos, andere nur selten an den Veränderungen teilnehmen. Niemals fehlte in der Reihe unserer Beobachtungen die Beteiligung des Gesichtes; in den wenigen Fällen, wo dieser Befund für unsere eigene Beobachtung nicht überzeugend gesichert scheinen konnte, wiesen anamnestische Angaben darauf hin, daß derselbe zuvor in deutlicher Weise bestanden hatte. Niemals waren weiterhin die Arme vom Ausschlag völlig verschont, vielmehr war stets zum mindesten ein erster Beginn oder ein letzter Rest von Exanthem an den oberen Extremitäten aufzufinden. Bevorzugt werden am Arm stets die Außenseiten und zwar meist deren mittlere Abschnitte; aber auch die Schulter und das Handgelenk sind nicht selten der Sitz deutlicher Veränderungen; auf den Handrücken erstrecken sich dieselben nur selten; auf die Finger reichen sahen wir sie nur einmal, an der vola manus nie. Immerhin scheint nach Beobachtungen von Sepp das Exanthem auch hier vorkommen zu können. Die unteren Extremitäten sind durchweg schwächer als die oberen befallen; am häufigsten und deutlichsten pflegt das Exanthem auf den Hinterbacken aufzutreten. Weiter abwärts wechselt sein Verhalten stark. Ist die Glutäalgegend stark beteiligt, so reicht der Ausschlag meist ein Stück weit in die Beugeseite der Oberschenkel hinein. Häufiger und stärker ist aber auch hier die Streckseite befallen und zwar in den lateralen Abschnitten mehr als in Adductorengegend. Gegen das Knie pflegt die Intensität abzufallen und das Knie selbst freizubleiben. Ganz unregelmäßig verhalten sich die Unterschenkel. Sie sind meist in geringem Grade und in wenig typischer Weise verändert, meist vorn stärker als hinten, jedoch kann bisweilen auch das Umgekehrte der Fall sein. Über das Fußgelenk hinunter reichten unsere Befunde meist nicht, nur in einem Falle war der Fußrücken deutlich und — wie in Beobachtungen von Sepp — sogar die Sohle in suspekter Weise verändert.

Häufiger und früher als sonst meist beschrieben, war die Haut des Stammes beteiligt. Gumplowicz will eine Beteiligung der Haut des Stammes nur in 10 von 17 Fällen beobachtet haben, Tschamer gar nur in 3 von 30. Bei unserem Material fehlte das Exanthem am Rumpfe nur sehr selten. Allerdings war es daselbst immer spärlicher und blasser entwickelt als an den eigentlichen Prädilektionsstellen, und nicht selten so zart, daß man es am ehesten noch aus einer gewissen Distanz deutlich wahrnehmen konnte. Die obere Brust- und die untere Rückengegend schienen am ehesten bevorzugt. Pospischill sah mehrmals in ganz frischen Erkrankungsfällen ein bereits abblassendes Exanthem am Rumpfe; daß es sich dabei wirklich um einen Rückgang und nicht vielmehr um eine primär geringe Ausprägung handelte, ist aber doch wohl nicht erwiesen. Daß aber die Lokalisation am Stamme frühzeitig vorhanden sein und mit dem Frühstadium des Wangenexanthems zusammenfallen kann, geht aus folgendem Beispiel unserer Beobachtung hervor:

Fall 1. Alfred Panisch, 7 Jahre alt, wird gebracht wegen Husten; es besteht eine geringfügige Bronchitis, außerdem ein eben beginnendes Exanthem, das der Mutter noch nicht aufgefallen ist. Man findet auf den Wangen eine noch ziemlich kleinfleckige, nur auf der Wangenhöhe etwas konfluierte Röte. Gleichzeitig besteht auf der Streckseite der Oberarme und auf der Brust ein schwach rotes roseolöses Exanthem. Am nächsten Tage ist der Ausschlag auf den Wangen hochrot und völlig konfluiert und ist am Oberarm nach der Beugeseite fortgeschritten, während auf der Brust keine Änderung bemerkbar ist. Zwei Tage später findet sich das Exanthem überall im Rückgang.

In seiner ganzen Ausdehnung niemals beteiligt war der Hals, nur von oben oder unten her hineinreichen sahen wir öfter stärkere Exantheme der anstoßenden Hautteile; auch über den ganzen behaarten Kopf konnte das Exanthem in keinem Falle deutlich verfolgt werden.

Noch vielgestaltiger gibt sich das Gesamtbild des Exanthems dadurch, daß nicht nur Form und Ausbreitung von Fall zu Fall wechseln, sondern überdies am Einzelfall die Intensität der Hauterscheinungen stunden- und tageweise variieren kann, so daß scheinbar schon abblassende Stellen wenig später wieder stärker aufleuchten und eine intensive Röte relativ rasch verschwinden kann. Auf dieses offenbar ganz typische Verhalten haben die meisten Beschreiber der Krankheit hingewiesen. So sprechen z. B. Tobeitz und Tschamer von einem „Wiederaufflammen“ oder „Wiederaufflackern“ des Exanthems, Plachte von einem regellosen Auftreten von Rezidiven nach erreichter größter Ausbreitung und Pospischill von einem „reizvollen Wechsel“ dieses „schönsten aller Exantheme“.

Spezielleres Verhalten. Anamnestische Angaben, eigene und andere Beobachtungen stimmen fast ausnahmslos dahin überein, daß die ersten objektiven Zeichen der Krankheit im Gesicht auftreten; wo dies von den Kranken oder ihren Angehörigen nicht mit einiger Sicherheit angegeben wird, ist der Grund meist der, daß die anfängliche eigentümliche Röte und Hitze der Wangen nicht als „Ausschlag“ gedeutet wird, ja sogar als „besonders blühendes Aussehen“ (Escherich) imponieren kann. Jedenfalls hat der Zustand, der sich im Gesicht innerhalb weniger Stunden entwickeln kann, eine große Ähnlichkeit mit harmlosen Vorkommnissen des täglichen Lebens, so etwa mit jenem Aussehen, das man bei einzelnen Personen, meist weiblichen Geschlechtes und von zarter Haut und leicht erregbaren Vasomotoren gelegentlich antreffen kann, wenn sie sich durch lebhafte körperliche Bewegung erhitzt haben, oder besonders, wenn sie nach längerem Aufenthalt im Freien bei Frost und Wind in überheizte Räume eintreten. Dann entwickelt sich unter dem subjektiven Gefühl der Hitze und Spannung jenes eigentümliche „Glühen“ und „Brennen“ der Wangen, das, ohne irgendwelche pathologische Bedeutung zu besitzen, doch in lästiger Weise über einige Zeit andauern kann. Fleischer meint, die Patienten sähen etwa so aus, wie wenn sie auf jede Wange einen kräftigen Schlag erhalten hätten. Vgl. Tafel I Abb. 1.

Allein das infektiöse Wangenerythem unterscheidet sich bei genauerem Zusehen von diesen unspezifischen Reizzuständen nicht nur

durch gewisse klinische Einzelheiten, sondern auch durch seine Entstehungsweise. Hat man Gelegenheit, den pathologischen Prozeß in den ersten Stunden seines Auftretens zu verfolgen, so kann man erkennen, daß sich das später diffuse Erythem anfangs aus gesonderten Einzelherden entwickelt, die auf der Kuppe der Wange aufschießen und schon im Verlauf weniger Stunden durch rasche Ausbreitung zusammenfließen. Ein Beispiel dieses ersten Entwicklungsstadiums bildet die folgende Frühbeobachtung:

Fall 2. Fritz Maywald, 7 Jahre alt, liegt seit dem 7. Januar mit hämorrhagischer Nephritis auf der Klinik. Am 14. Januar, dem 7. Tage seines Spitalaufenthaltes, werden auf der zuvor blassen Haut die ersten Spuren eines Exanthems sichtbar, das im Laufe des Tages zusehends deutlicher wird und abends schon folgendes Aussehen hat: auf beiden Wangen eine Anzahl leicht erhabener, frisch roter, fast strofulusähnlicher Erhebungen von Hirsekorn- bis Linsengröße, umgeben von einem allmählich auslaufenden roten Hof. Auf Brust und Rücken einzelne sehr blaßrote, isolierte Fleckchen; etwas stärker gefärbt finden sich solche an beiden Armen, bis zu den Grundphalangen herunterreichend und die Streckseite stark bevorzugend. An den Oberschenkeln ein blaß angedeutetes Exanthem, das an den Unterschenkeln außen und vorn deutlicher wird und bereits zu konfluieren beginnt. Klein, aber intensiv rot sind eine Anzahl Fleckchen am Gesäß.

Das Exanthem entwickelt sich nur im Gesicht zu stärkerer Konfluenz und beginnt dann schon am nächsten Tage zu verblassen; doch ist es noch mehrere Tage deutlich sichtbar.

Als Zeichen dieser Entstehungsweise aus mehrfachen Anfangsherden kann man bisweilen am ersten Krankheitstage noch blassere, meist symmetrisch angeordnete Aussparungen unterscheiden; so im folgenden Beispiele:

Fall 3. Gerhard Beck, 6 Jahre. Die Mutter gibt an, daß heute früh um 1/2 11 Uhr (!) ein Ausschlag aufgetreten sei, der sich von der Stirn aus über das ganze Gesicht verbreitet habe.

Brust und Rücken sind frei. Auf den Oberarmen, am Gesäß und an den Unterschenkeln erst vereinzelte kleine, leicht erhabene Fleckchen; an den Unterarmen stehen dieselben dichter, sind stärker erhaben, hier auch bereits zu netzartigen Figuren zusammengeflossen.

Auf den Wangen konfluierte Röte mit kleinen symmetrischen Aussparungen, bis zur Nasolabialfalte reichend. Stirn über den Augen und der Nasenwurzel von kissenartiger Schwellung und Rötung eingenommen, die sich weiter oben in ein fleckiges Erythem auflöst. Lider ödematös verdickt, Kinn gerötet und teigig geschwollen. Der Ausschlag schneidet am Halse dicht unterhalb des Gesichtes mit scharfer Grenze ab.

In diesem Frühstadium sind auch für das Gefühl Stellen von verschiedener Konsistenz und Oberfläche wahrnehmbar. Denn dem Erythem geht überall da, wo es rasch und intensiv auftritt, eine Vermehrung der Konsistenz und des Volumens parallel, so daß die erkrankten Stellen als derbere, succulente, seichte Erhebungen die Ebene der unveränderten Umgebung um ein geringes überragen. Diese Anschwellung ist auch nach vollzogener Vereinigung der Einzelherde zu einem ununterbrochenen Ganzen noch vorhanden und tritt dann am deutlichsten da in Erscheinung, wo die erkrankte Partie mit schärferer Abgrenzung in die unveränderte Haut übergeht, wie dies stets gegen die Nase und das Auge

hin der Fall ist. Die Wange ist dann wie von einer einzigen heißen und tiefroten Quaddel eingenommen, die mit besonders lebhaft gefärbter Randböschung einem wandernden Erysipel ähnlich („rotlaufartig“, Tschamer), scharf an der Nasolabialfalte und am unteren Orbitalrande halt macht. Gegen die Nasenwurzel zu erstreckt sich meist ein schmal zulaufender Fortsatz, dessen letzte Ausläufer sich über dem Nasenrücken verlieren oder sich mit denen der Gegenseite vereinigen. So entsteht eine Schmetterlingsfigur („schmetterlingsförmige Quaddel“, Berberich), die um so auffallender hervortritt, je weniger der Rest des Gesichtes an der Rötung teilnimmt. Vollständig frei bleibt fast stets die knorpelige Nase und die Lippen, selten und in geringerem Maße erstreckt sich ein blaßrotes Erythem über die Kinngegend. Dadurch bleibt, ähnlich wie beim Scharlach, ein blasses, gleichschenkeliges Dreieck ausgespart, dessen Basis das Kinn bildet, während die Spitze auf dem Nasenrücken liegt. Gegen das Ohr, die Schläfe und nach unten zu ist das Wangenerythem unscharf begrenzt; allmählich klingt von der Wangenkuppe nach der Peripherie die Intensität der Röte ab und die konfluierte Fläche löst sich in eine lockere Zeichnung auf, die mehr oder weniger der Grundform ähnelt, in der das Exanthem an der übrigen Körperfläche auftritt, und die weiterhin darzustellen sein wird. Diesen Stellen, insbesondere den gegen den Hals reichenden Ausläufern über dem Unterkieferrand, hat sich die Aufmerksamkeit da zuzuwenden, wo die Diagnose zweifelhaft erscheint, weil außer dem Wangenerythem charakteristische Efflorescenzen nicht oder noch nicht vorhanden sind.

In eigenartiger Weise verändert sich das Bild des so auffallenden Wangenerythems, wenn der Höhepunkt der Rötung und Schwellung erreicht ist und die an den anderen Körperstellen sehr häufigen Rückbildungsvorgänge auch hier Platz greifen. Zunächst erhält das lebhafte Rot der Backen auf der Kuppe eine mehr düsterrote Farbe, die allmählich in ein cyanotisches Blaurot übergeht, das weiterhin zu einem grauvioletten („silbergrauen“ sagt Berberich) oder gelblich bräunlichen Ton verblaßt; meist ist dieses in Umwandlung begriffene Zentrum von einem frischen roten Rand umsäumt, in den es allmählich übergeht. Dieses Stadium ist in stärkster Ausprägung auf Tafel II Abb. 2 dargestellt. Die zugehörige Krankengeschichte lautet wie folgt:

Fall 4. Frida Krocker, 12 Jahre alt. Kommt wegen Schmerzen im Knie (Kontusion mit Suffusion), die Gesichtsröte wurde zwar bemerkt, aber nicht als krankhaft aufgefaßt.

Das Gesicht glüht und bietet den sofort durch Moulage fixierten Befund. Beim Entkleiden zeigt sich ein stark konfluiertes und figuriertes Exanthem an den Streckseiten der Oberarme, schwächere Eruptionen auch an Oberschenkeln und Gesäß. Die Temperatur beträgt 36,5°.

8 Tage später finden sich noch geringe Reste fleckiger Röte im Gesicht, während der übrige Körper davon frei ist.

Nicht in jedem Falle finden diese Umwandlungen statt; sie sind um so eher zu erwarten, je intensiver die vorausgegangene Röte und Schwellung war. In leichteren Fällen findet ein einfaches allmähliches Abblassen statt. Bemerkenswert ist, daß gerade auch im Gesicht die

Abb. 2.

Abb. 1.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Entwicklung und Rückbildung des Exanthems nicht stetig und kontinuierlich abläuft; vielmehr wird gerade hier vielfach über ein wechselndes Aufflammen und Abblassen berichtet, so daß, wenn in einem frühen Stadium das Gesichtserythem schon stark geschwunden scheint, man damit rechnen muß, daß es eventuell von neuem aufleuchten wird. Vollständig fehlte das Wangenerythem in unseren Fällen kaum je; niemals vermißten wir es da, wo am übrigen Körper das Exanthem hochgradig war; bisweilen war es nicht ausgesprochen genug, um für sich allein die Diagnose zu tragen; öfters überdauerte es in wechselnder Stärke die übrigen Erscheinungen um mehrere Tage, um schließlich so allmählich zu schwinden, daß sein Ende nicht genauer angesetzt werden konnte.

Das Wangenerythem ist die sinnfälligste und regelmäßigste, aber keineswegs die einzige Äußerungsweise des Exanthems im Gesicht. Daß die Kinngegend vom Exanthem eingenommen sein kann, wurde bereits erwähnt. Ähnliches gilt auch für die Stirn, auf der man in etwa der Hälfte aller Fälle ein mehr oder weniger ausgebreitetes, hellrotes, zartes Exanthem finden kann, das meist in unscharfer, fleckiger, masernähnlicher Form einen Teil der Stirnhaut einnimmt. Am häufigsten ist die Gegend der Glabella befallen, woselbst der Ausschlag stärker zu konfluieren und eine leichte Schwellung zu erzeugen pflegt (vgl. Fall 3); weniger stark können ähnliche Veränderungen über den Augenbrauen erkennbar werden. Zarte Einzelflecke sind bisweilen über die ganze Stirn bis ins Capillitium hinein, sowie über Schläfen und Augenlider verfolgbar, haben jedoch hier nur kurzen Bestand; auch hinter den Ohren konnten wir das Exanthem auffinden. Die Haut des behaarten Kopfes scheint jedoch im allgemeinen verschont zu bleiben (Berberich).

Überall, wo im Gesicht das Erythem stärker auftritt, führt es zu einer vermehrten Blutfülle und Succulenz der Gewebe, so daß der Eindruck leichten Gedunsenseins entstehen kann. Diese Entwicklung kann bis zur Ödembildung fortschreiten (vgl. Fall 3). Bei einem 10jährigen Jungen, über den mir genaue Aufzeichnungen fehlen, waren dieselben so stark, daß es zu einer Verschwellung des ganzen Gesichtes mit hochgradigen Ödemen der Augenlider kam, die mehrere Tage zu ihrer Rückbildung erforderten. Ferner verdanke ich Herrn Geheimrat Neißer die mündliche Mitteilung einer analogen Beobachtung an einem erwachsenen männlichen Patienten im Laufe der von mir beschriebenen Epidemie.

Meist kurz nach dem Gesicht, seltener gleichzeitig, bisweilen anscheinend nach mehrtägiger Zwischenzeit pflegen die Arme von dem Ausschlag befallen zu werden; hier kann man das Exanthem in vollkommenster Ausprägung sehen und seine metamorphotische Entwicklung durch alle Stadien verfolgen. Aus der Kombination zahlreicher Einzelbeobachtungen ergibt sich folgendes generelles Verhalten:

Das Exanthem entwickelt sich aus einzeln stehenden, kleinsten, hellroten Fleckchen, die sich je nach der Intensität der Farbe mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abzeichnen, deren Röte aber

jedenfalls vom Zentrum nach der Peripherie abklingt. Diese anfangs kaum stecknadelknopfgroßen Herdchen vergrößern sich rasch durch konzentrische Ausbreitung und erreichen, wo sie ihre isolierte Lage beibehalten, rasch den Durchmesser von Nickelmünzen. Meist aber verläuft die weitere Entwicklung anders: zwischen den anfangs spärlichen Fleckchen schießen immerfort neue auf, die durch unregelmäßige zackige Fortsätze mit den schon vorhandenen in Berührung treten, und teilweise mit ihnen verschmelzen. Stets findet man im Anfangsstadium Fleckchen von sehr verschiedener Größe und demnach wohl verschiedenem Alter. Sowie die Einzelefflorescenz eine gewisse Größe erreicht hat, wird mehr oder weniger deutlich erkennbar, daß sie über die Umgebung leicht erhaben ist; nur bei ganz rudimentär entwickeltem Exanthem war in einzelnen Fällen dieser leicht papulöse Charakter auch bei sorgsamer Beobachtung in schräg auffallendem Licht nicht erkennbar, speziell bei der kleinfleckigen Form junger Kinder. In einzelnen Fällen konnte andererseits die starke Erhabenheit des Exanthems an quaddelartige Gebilde erinnern. Weitaus die Mehrzahl der Fälle zeigte in der Niveaugestaltung große Ähnlichkeit mit dem Masernexanthem, mit dem in dem jetzt geschilderten Stadium überhaupt die weitgehendste Übereinstimmung besteht. Dies gilt jedoch nicht für die Art der Ausbreitung an der Extremität selbst, die nicht einfach distalwärts fortschreitend erfolgt. Vielmehr sieht man den ersten Exanthemschub am häufigsten an der Streckseite des Armes um das Ellenbogengelenk gruppiert so, daß es bald mehr vom distalen Oberarmdrittel, bald eher vom proximalen Drittel des Vorderarms auszugehen scheint. Von oben und unten her umspannen die Efflorescenzen den Ellenbogen selbst, der anfangs mehr oder weniger frei bleiben kann. In der Folge schreitet das Exanthem über dem Vorderarm stärker fort als nach oben, wird insbesondere gegen das Handgelenk hin öfters besonders deutlich, um sich über dem Handrücken und bis gegen die Finger hin zu verlieren. Nach oben nimmt gegen das Schultergelenk hin Dichte und Intensität meist ab, und nur über dem Deltoideus liegt ein, auch in leichteren Fällen oft bevorzugter kleinerer Hautbezirk. Ist die Streckseite des Armes zwar in allen Fällen unserer Beobachtungen unverkennbar bevorzugt, so bleibt doch die Beugefläche keineswegs verschont; vereinzelte kleinere Exanthemgruppen finden sich, von der Streckseite her übergreifend und auslaufend, fast stets, und es kann bisweilen zu einem fast gleichmäßig universellen Exanthem des gesamten Mittelarmes kommen. Dies trifft besonders für die Fälle zu, in denen der Ausschlag in dem nunmehr zu beschreibenden Sinne sich über das rubeolös-morbilliforme Stadium hinaus entwickelt.

Stets dann, wenn das Exanthem von Anfang an sehr lebhaft in Erscheinung tritt, macht es bei dem maculo-papulösen Stadium nicht halt, sondern es kommt mindestens stellenweise zu einem Zusammenfließen der Einzelherde, das bei weitem über das hinausgeht, was auf dem Blütestadium der Masern gesehen werden kann; es bilden sich dann zunächst an den eigentlichen Prädilektionsstellen, aber oft auch

in weitestem Umfange kleinere oder größere leicht erhabene, fast gleichmäßig rote Erythemfelder, in denen die Primärefflorescenz völlig untergeht und nur anfangs da und dort noch kleine Aussparungen aufzufinden sind. Ähnlich wie im Gesicht ist der eigentliche Typus des Exanthems dann nur noch an den Übergangsstellen in die gesunde oder wenig veränderte Haut erkennbar. Aus dem bereits Gesagten geht hervor, daß man das diffuse Erythem außer auf den Wangen am häufigsten an den Streckseiten der Extremitäten finden kann. Hier kann es, wie Tobeitz und Tschamer hervorheben, ein „fast scharlachartiges“ Aussehen gewinnen:

Fall 5. Käthe Condé,* 5 Jahre alt. Vor 5 Tagen wurden die Backen dunkelrot, 2 Tage darauf zeigte sich ein roter Ausschlag an den Armen und Beinen. Auf eine Zeitungsnotiz über die „neue Krankheit“ hin wird das Kind der Klinik zugeführt. (5. bis 6. Krankheitstag.)

Die Temperatur beträgt 37,6. Auf den Wangen nur schwache Reste von Erythem; Rumpf von einem blaßroten, aber großenteils konfluierenden Ausschlag eingenommen. Am Ober- und Unterschenkel vorgeschrittene, flächenhafte Konfluenz; auf der Streckseite der Unterarme eine völlig zusammenhängende, lückenlose, bis ans Handgelenk reichende Röte von leicht cyanotischem Ton, die sich auf die Beugeseiten fortsetzt und auch da nur einzelne, helle Aussparungen zeigt.

3 Tage später besteht nur noch eine schwache Marmorierung der Haut an Rücken und Beinen.

Ihr typischestes Stigma erhält die Efflorescenz des Erythema infectiosum aber durch weitere Veränderungen. Dieselben scheinen, worauf auch Sepp aufmerksam gemacht hat, weniger durch eine weitere Progredienz als vielmehr einen Rückbildungsvorgang zustande zu kommen. Diese regressive Metamorphose hat ein intensives Floritionsstadium zwar nicht unbedingt zur Voraussetzung, aber sie vollzieht sich doch am häufigsten und auffälligsten da, wo es bereits zu mehr oder weniger starker Konfluenz gekommen war.

Schon in einem frühen Entwicklungsstadium leichterer Fälle kann man bisweilen beobachten, daß der peripheren Ausbreitung der Einzelefflorescenz oder einer kleinen Gruppe solcher ein Abblassen der zuerst befallenen zentralen Stellen parallel geht; alsdann kommt es zur Entwicklung ring- oder kranzförmiger Gebilde, und durch Ineinandergreifen solcher können buchtige, girlandenähnliche Zeichnungen entstehen; andere Autoren sprechen auch von „landkartenartigen“ oder „schlangenähnlichen“ Gebilden (Trammer, Feilchenfeld, Berberich). Frühzeitig kam es in folgendem Beispiel zu den oben erwähnten Bildungen:

Fall 6. Erna Heisig, 10 Jahre alt. Ein Bruder hatte die gleiche Krankheit vor 14 Tagen. Das Mädchen fühlt sich seit heute früh unwohl, leidet an Juckreiz und hat einen Ausschlag bemerkt.

Die Wangen sind heiß, hochrot mit bläulicher Verfärbung; die Röte ist an der Nasolabialfalte scharf abgesetzt, löst sich nach den Schläfen und gegen den Hals in kleinere rote Fleckchen auf; auch Stirn und Kinn sind fleckig gerötet. An den Streckseiten der Arme findet sich ein zu großen Inseln zusammengeflossenes, stellenweise eigenartige buchtige Zeichnungen bildendes Erythem; gegen die Beugeseiten setzt sich der Ausschlag

mit ausgeprägter Figurenbildung fort; hier findet sich auch eine Anzahl selbständiger ringförmiger Gebilde mit hellem Zentrum. Schwächer ausgesprochen findet sich ein fleckiges Exanthem auch in der Glutäalgegend und an der Beugeseite der Oberschenkel. Temperatur 37,5.

Mit größerer Sicherheit ist aber, wie gesagt, auf solche Veränderungen da zu rechnen, wo es rasch zu starker Konfluenz gekommen war. Ähnlich wie auf den Wangen beginnen die Zentren solcher Konfluenzherde ihr tiefes Rot nach Violett zu verändern und von da aus über graublaue oder unrein gelblich-bräunliche Nuancen abzublassen. Fünfmarkstückgroße und noch größere Herde können diese Verblassung zeigen, wahrend in der Peripherie das Exanthem noch fortschreitet oder die Konfluenz aus Einzelflecken sich vollzieht.

Fall 7. Erwin Obst, 10 Jahre alt. Der Ausschlag hat vor 14 Tagen am Gesicht begonnen, die Wangen waren „feuerrot", am nächsten Tage war Ausschlag auf den Armen. Heute, am 4. Krankheitstage, finden sich im Gesicht nur noch schwache Reste von Erythem, die jedoch weiterhin bestehen bleiben. Am Rumpf eine zarte, in den oberen Abschnitten etwas figurierte Eruption. Schulter und Oberarm sind spärlich von fleckigem und ringförmigem Erythem besät. Die Streckseite der Unterarme ist völlig von einer tiefen lückenlosen Röte eingenommen, die sich nach der Beugeseite mit Aussparungen und mit ausgesprochener Figurenbildung fortsetzt. Girlandenartige rote Ränder umschließen blaßbräunliche Felder. Das Exanthem erstreckt sich auf die Handrücken und findet sich in großfleckig-konfluierender Form auf dem Gesäß und den angrenzenden Oberschenkelflächen. Weiter abwärts ist die Haut stark marmoriert.

In den folgenden Tagen allenthalben Besserung und Rückbildung.

Je kleiner und zahlreicher die Herde sind, an denen sich die regressive Metamorphose abspielt, desto bunter und vielgestaltiger wird das Bild des Figurierungsprozesses. Die beiden Bilder auf Tafel II stellen denselben in stärkster und eigenartigster Ausprägung dar. Um Mißverständnissen vorzubeugen, müssen wir betonen, daß das hier dargestellte ganz auffallende Bild in dieser Prägnanz nicht in jedem Falle erwartet werden darf, ja nicht einmal die Regel bildet; es ist nur die eigenartigste und von bekannteren Bildern am stärksten abweichende, diagnostisch ohne weiteres entscheidende Form, die wir aus allen diesen Gründen in zwei Beispielen abbilden ließen; im Lauf der von uns beobachteten Epidemie waren frühere Entwicklungsstadien des Exanthems das häufigere Vorkommnis. Die Moulagen stammen vom Vorderarm und Oberschenkel des folgenden Falles:

Fall 8. Heinrich Birkenfeld, $3^1/_2$ Jahre. Vor 2 Tagen trat im Gesicht flammende Röte auf, die am nächsten Tage zurückging, während gleichzeitig an Rumpf und Extremitäten ein fleckiger Ausschlag ausbrach; derselbe blieb seither bestehen, wechselte aber sehr an Stärke der Farbe.

Die Moulagen stammen vom 3. und 4. Krankheitstage. Zu dieser Zeit ist vom Exanthem außer Handtellern und Fußsohlen, Hals und behaartem Kopf die ganze Hautoberfläche eingenommen. Im Gesicht ist das Exanthem ziemlich blaß und unzusammenhängend, buchtige Figuren bildend. Auch am Rumpf ist der Ausschlag blaß, nimmt caudalwärts etwas an Stärke zu und zeigt allenthalben ausgeprägte Figurierung. Am stärksten befallen ist die Streckseite der Vorderarme und die Außen- und Hinterfläche der Oberschenkel; hier besteht (besonders am Ellenbogen) starke Confluenz und ausgeprägte Girlandenzeichnung. Die

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Unterschenkel zeigen eine schwache, diffuse Röte, Handrücken, Adductorengegend und Kniekehle tragen nur spärliche Einzelefflorescenzen.

Am folgenden Tage hat die Intensität des Exanthems überall zugenommen. — Das Kind wird abgeholt.

Ein bestimmter Zeitpunkt, von dem an das Erythem diesen fast spezifischen Habitus annehmen kann, läßt sich nicht angeben; wir konnten die Konfigurierung nicht selten schon am 2. und 3., ja sogar schon am 1. Krankheitstage erkennen, sahen sie aber in andern Fällen erst gegen Ende der Krankheit auftreten oder ganz ausbleiben.

Auch die weitere Entwicklung des Exanthems ist gewissermaßen charakteristisch. Nachdem die letzten roten Ränder und Flecke verblaßt sind, behält die gesamte zuvor befallene Region oft noch längere Zeit eine cyanotische oder schmutzig-blasse Verfärbung. Es ist als ob eine Stase in der periphersten Zirkulation noch längere Zeit anhielte. Die betroffenen Stellen fühlen sich kühl an, und auf Druck bilden sich nur langsam weichende helle Flecke. Bisweilen stellt sich eine eigenartige Cutis marmorata (Escherich) ein, indem die subcutanen Venennetze durch die blaß-livide Haut hindurch scheinen. Auf solchem Grunde kann man nach dem Entkleiden oder nach der Einwirkung äußerer Reize bisweilen Exanthemreste in unerwarteter Frische wiederaufflammen sehen. Es ist dies eine Beobachtung, die den meisten Beschreibern der Krankheit als besonders bemerkenswert aufgefallen ist. Als wirksame Reize werden beispielsweise erwähnt: die Bettwärme (Escherich, Moussous), das Tageslicht (Moussous), strahlende Sonne, Reiben der Haut (Berberich), physische Erregung (Escherich). Als letzte Reste sahen wir nach dem Ablauf des allgemeinen Exanthems das eine Mal am Ellenbogen, das andere Mal über dem äußersten Vorderarmabschnitt eine ungewöhnliche sattrote, scharf gezeichnete Gitterfigur neu auftreten und länger verweilen, zum Beispiel in folgendem Falle:

Fall 9. Gerhard Hoenisch, $3^3/_4$ Jahre alt. Typischer Beginn und Verlauf, mäßig reichliche Eruption von morbilliformem Charakter mit geringer Confluenz und Andeutung von Girlandenformen nur an der Haut des Stammes. Am 8. Krankheitstage findet sich als letzter und einziger Rest eine frischrote, weitmaschige Netzzeichnung von Handbreite an beiden Ellenbogen.

Auch diese merkwürdige Beobachtung steht nicht vereinzelt da, vielmehr sahen ähnliches Escherich und Schmid, und Tschamer berichtet, daß das Exanthem, das sonst meist in der Reihenfolge schwinde, wie es sich ausbreitete (?), in einzelnen Fällen an den Vorderarmen am längsten verweile. Wir möchten allerdings nicht nur die Regelmäßigkeit des von Tschamer angenommenen Rückbildungsturnus bezweifeln, sondern noch besonders darauf hinweisen, daß die erwähnten Spätbilder nicht eigentlich bloße Reste, sondern vielmehr späte Umbildungen und Neubildungen darstellen, die öfter in Farbe und Gestalt eigenartig sind.

Das hier für den Arm beschriebene allgemeine Verhalten gilt mit quantitativen Abstufungen auch für die übrigen vom Exanthem befallenen Stellen. Am ähnlichsten spielt sich dasselbe an den unteren Extremitäten ab. Hier beschränken sich die typischen Veränderungen

aber meist auf den Oberschenkel, dessen Vorder- und Außenseite sie bevorzugen. An diesen Stellen ist die Figurierung nicht selten stark ausgesprochen. Das Knie pflegt frei zu bleiben, der Unterschenkel zeigt nur ausnahmsweise prägnante Symptome. Eigentümlicherweise war es zweimal die sonst kaum beteiligte Wadengegend, an der sich ein morbilliformes Exanthem von großer Frische tagelang erhielt, und ähnlich wie am Arme sahen wir auch hier noch in einem vorgeschrittenen Stadium einen leuchtend roten frischen Schub auftreten und das übrige Exanthem überdauern:

Fall 10. Erich Hobeisel, 2 Jahre alt. Am 8. Februar bemerkte die Mutter die unnatürlich „roten Backen"; tags darauf waren sie blasser, aber es zeigte sich Ausschlag am Körper. Heute, am 12. Februar, ist das Gesicht blaß und unauffällig. Ein verblassendes Erythem von marmorartiger und maschenförmiger Zeichnung bedeckt Streck- und Beugeseiten der Arme, Glutäalgegend und Oberschenkel. An den Waden findet sich ein lebhaft rot gefärbtes maculo-papulöses Exanthem.

Fall 11. Richard Schmid, 5 Jahre alt. Am ersten Tage „heißes Gesicht", am folgenden Ausschlag von wechselnder Stärke an verschiedenen Körperstellen. Am 4. Tage typisches Wangenerythem, fleckige Rötung an den oberen Augenlidern und an den Schläfen; Glabellagegend gerötet und verdickt. Am Rumpf ist der Ausschlag schwach, nur an den Hüften und Achseln stärker und stellenweise Ringformen zeigend. An den Armen ein kleinfleckiges tiefrotes Exanthem, das bis an die Fingerwurzeln reicht, den Ellenbogen frei läßt und am Oberarm ziemlich stark confluiert. Am 5. Tag ist die Rötung an den Vorderarmen stärker und auch hier Confluenz eingetreten. Auch am Gesäß und den Oberschenkeln ist der Ausschlag deutlich. Insbesondere aber findet sich eine frischrote, neue, maculopapulöse Eruption an den Waden.

An Stelle des meist unscheinbareren Exanthems entwickeln sich an den Beinen häufiger Zustände, die den oben beschriebenen Residuen ähnlich sind. Besonders mußte uns auffallen, wie häufig die Beine eine diffuse Cyanose oder eine starke bläuliche Marmorierung aufwiesen; es muß allerdings daran erinnert werden, daß unsere Beobachtungen zum Teil in die kälteste Winterzeit fielen, so daß klimatische Faktoren hierbei allenfalls mitwirken konnten.

Das häufige Glutäalexanthem trägt vorzugsweise einen fleckigen Charakter und zeichnet sich durch lebhafte Röte bei geringerer Neigung zu völliger Confluenz aus. Am Rumpf überwiegt durchaus der morbilliforme Typus und es kommt zu starker Confluenz und ausgebreiteter Figurenbildung nur ausnahmsweise. Selbst wo dies erkennbar ist, bleibt doch stets die allgemeine Intensität des Exanthems bescheiden.

Von einem Abschuppungsvorgang ist das Exanthem im allgemeinen nicht gefolgt. Wo etwas derartiges beobachtet werden konnte, handelte es sich fast immer nur um eben bemerkbare Spuren einer feinen Schilferung, die am ehesten anscheinend im Gesicht zustande kam (Tobeitz, Trammer, Fleischer, Tugendreich, Heisler). Nur Pospischill sah in einem Falle eine lamellöse Schuppung. Die meisten Autoren konnten, wie wir selbst, eine Desquamation nicht feststellen. Auch andere Residuen, wie etwa Pigmentierung, wurden nur ganz ausnahmsweise (Heisler) gesehen.

Wer an Hand fortlaufender Beobachtungen zahlreicher Fälle den eigenartigen Entwicklungs- und Umbildungsprozeß des Exanthems verfolgen und sich von der bunten Vielgestaltigkeit seiner Erscheinungsform überzeugen konnte, wird wenig Neigung haben, das einheitliche Krankheitsbild nach mehr oder weniger hervortretenden Eigentümlichkeiten der Efflorescenz in Untergruppen zu zerlegen. Ein solches Vorgehen könnte leicht Zweifel an der Einheitlichkeit der Beobachtungen aufkommen lassen, und wenn wir auch ausdrücklich darauf hinweisen, daß in manchen Fällen zum Beispiel das maculo-papulöse Stadium während der ganzen Krankheitsdauer erhalten bleibt, während es in anderen fast von Beginn an zu flächenhafter Konfluenz oder zu Figurierung kommt, so möchten wir deshalb doch auf die Aufstellung besonders benannter Formen verzichten. Man könnte mit Pospischill die morphologisch ohne weiteres verständlichen und berechtigten Gruppen des Erythema gyratum, des Morbilloids und des Scarlatinoids annehmen; jedoch ist damit allein nicht auszukommen. Schon Pospischill bildet noch eine vierte, nicht besonders benannte Gruppe, und außerdem wäre die Abtrennung einer urticariaähnlichen Form (Gumplowicz) berechtigt, und müßten endlich an allen Stellen Misch- und Übergangsformen eingeschoben werden. Die Tatsache der Vielgestaltigkeit selbst kann allerdings nicht genug hervorgehoben werden.

Bemerkenswert ist, daß sich die einzelnen Exanthemformen auf die verschiedenen Altersstufen verschieden verteilen. Die stark und früh figurierten Formen sahen wir bei älteren Kindern viel häufiger als in den ersten Lebensjahren. Andererseits ist Pospischill im allgemeinen zuzustimmen, wenn er lehrt, das „Morbilloid“ sei das Erythema infectiosum der kleinen Kinder, und je jünger das Kind, desto masernähnlicher sei das Bild. In unserem Material ist aber überhaupt die morbillöse Form die beherrschende, insofern dieser Typus auch da fast immer vertreten ist, wo sich nebenbei andere Formen entwickelten.

Eine etwas eingehendere Beachtung erfordert aus diagnostischen Gründen die scarlatinoide Form des Erythema infectiosum. Wir möchten darunter nicht jene zahlreichen Fälle einbegreifen, in denen es an mehr oder weniger ausgedehnten Stellen des Körpers zu fast vollkommen geschlossener Confluenz der Hautröte gekommen ist; auf die Scharlachähnlichkeit solcher Teilbilder weisen zahlreiche Autoren hin, die meisten nicht ohne gleich darauf wesentliche Unterscheidungsmerkmale anzuführen, auf die wir bei der Besprechung der Differentialdiagnose ausführlicher eingehen werden. Wir müssen aber zugestehen, daß wir zweimal bei jungen Kindern einen Ausschlag sahen, der so vollkommen scharlachähnlich war, daß wir der Diagnose ungewiß blieben, bis an einzelnen Stellen charakteristische Umwandlungsstadien oder Nachschübe auftraten. Einer dieser Fälle ist der folgende:

Fall 12. Hildegard Werner, 4 Jahre alt. Das Kind wird wegen eines seit heute früh bestehenden Ausschlages gebracht: im Gesicht eine intensive, confluierende, nur am Rande etwas aufgelöste Wangenröte, Kinndreieck blaß; an beiden Unterarmen ein frischrotes, ganz feinfleckig

gesprenkeltes, confluierendes Erythem, das ähnlich, nur etwas schwächer die Brust einnimmt; das Exanthem ist durchaus scharlachähnlich. Geringe Rachenröte, Temperatur 38°.

2. Tag. Röte an den Armen noch stärker, heiß anzufühlen. Das Exanthem ist am Rumpfe blasser rot, erstreckt sich heute auf die Vorderseite der Beine. Gesicht leicht cyanotisch verfärbt, „wie erfroren“. Temperatur 38°.

4. Tag. An den Oberarmen ist ein frisches, klein- und mittelfleckiges, intensiv rotes Erythem aufgetreten, das den Ellenbogen mit scharfer Grenze ausspart und über der Schulter confluiert. An den Beinen hat sich das Exanthem nach der Beugeseite ausgedehnt. Temperatur 38°.

6. Tag. Temperatur 37,8°. An der Streckseite beider Arme, um den Ellenbogen gruppiert, eine hellrote, scharf gezeichnete, gitterartige Eruption, der übrige Körper frei.

9. Tag. An den Ellenbogen und distal davon letzte Reste eines unscheinbar gefärbten, schwindenden, netzförmigen Ausschlages.

Weiterhin keine Schuppung, keine Nachkrankheit.

Nach dem Gesamtverlauf kann wohl kein Zweifel herrschen, daß es sich in diesem, im Rahmen der Epidemie aufgetretenen Falle um Erythema infectiosum handelte.

Im folgenden seien nun noch einige Besonderheiten in Gestalt und Verlauf des Krankheitsbildes auf der Haut angeführt, meist Beobachtungen aus der vorliegenden Literatur, für die unser eigenes Material keine Belege ergab. Sie betreffen zunächst gewisse zeitliche und örtliche Abweichungen von der Regel. So sah z. B. Sepp in einem Falle das Erythem des Gesichts erst am 5. Krankheitstage auftreten, während es in einem andern Falle das überhaupt einzige Symptom war und blieb. Umgekehrt sah Berberich die Wangenröte nach wenigen Stunden endgültig schwinden, während sie in anderen Fällen alles übrige lange überdauerte. — Derselbe Autor berichtet über einen Fall, bei dem der Ausschlag oberhalb der Schnürstelle der Schuhe am Unterschenkel auftrat; eine vielleicht ähnlich zu verstehende Beobachtung machten wir bei einem Knaben, wo am 1. Krankheitstage eine starke Eruption unterhalb der Schlußstelle eines mit Bandzug geschlossenen Leibchens am Halse auftrat:

Fall 18. Herbert Ziegan, 5 Jahre alt. Der Ausschlag besteht seit heute früh. Hellrotes, kleinfleckiges, flachpapulöses Exanthem in beginnender Confluenz im Gesicht, scharf an der Nasolabialfalte abschneidend, den Nasenrücken überbrückend; auch die Ohren und die dahinterliegende Haut sind betroffen. Um die Basis des Halses, nach oben scharf begrenzt, abwärts auslaufend ein kragenförmiger Erythemring, aus confluierenden Fleckchen zusammengesetzt.

An den Vorderarmen mit Ausläufern nach dem Handrücken und Oberarm ein spärliches, frischrotes Exanthem, bestehend aus punktförmigen bis pfenniggroßen Fleckchen, die zum Teil mit zackigen Ausläufern kommunizieren; die größeren Flecke zeigen mehrfach Ringbildung durch zentrale Abblassung. Am folgenden Tage nur geringe Weiterentwicklung neben beginnender Abblassung.

Die **Dauer der Krankheit,** gemessen am Bestande des Exanthems, wird recht verschieden angegeben. Eine Übersicht über die Aussagen der Autoren gibt die folgende Zusammenstellung; dabei ist zu berücksichtigen, daß infolge des sehr verschieden großen Beobachtungsmaterials die Angaben nicht gleichmäßig bewertet werden dürfen.

Die Dauer beträgt:

1 bis 3 Tage nach Trammer,
3 bis 5 Tage, selten mehr, nach Berberich,
3 bis 12 Tage nach Gumplowicz,
6 bis 10 Tage nach Escherisch, Sepp (1 mal 11 bis 12 Tage),
7 Tage nach Tripke,
8 bis 10 Tage nach Tschamer, Tugendreich, Heimann, Plachte, Pfaundler,
12 Tage nach Moussous,
8 bis 14 Tage nach Feilchenfeld.

Unsere eigenen diesbezüglichen Beobachtungen und Ermittelungen lassen sich leicht in Abb. 1 überblicken. Die horizontalen schwarzen Bänder stellen die Dauer der Erkrankung dar, die Einteilung in Tage ist angedeutet; die Tage, an denen die Kranken von uns gesehen wurden, sind mit weißen Kreisen bezeichnet, im übrigen stützt sich die Darstellung auf die Angaben der Angehörigen. Wo das Ende nicht mit Sicherheit zu ermitteln war, läuft das Band spitz zu. Aus der Tabelle ergibt sich, daß da, wo bestimmte Angaben überhaupt vorliegen, die Dauer zwischen 3 und 20 Tagen schwankt. Weitaus am häufigsten dürfte sie sich aber auf 6 bis 10 Tage erstrecken; daß die letzten Exanthemreste bisweilen außerordentlich lange noch eben erkennbar bleiben, wurde bereits erwähnt; zitiert sei noch speziell die Äußerung Berberichs, daß ausnahmsweise das Wangeninfiltrat sowie die Marmorierung an Vorderarmen, Unterschenkeln oder Gesäß zwei Wochen und länger bestehen bleiben können. Vorsicht bei der zeitlichen Abgrenzung ist insbesondere durch die erwähnten häufigen Recrudescenzen und Nachschübe des Exanthems geboten.

Wie weit das Überstehen der Krankheit **Immunität** hinterläßt, vermögen wir nicht zu entscheiden; daß eine solche erworben wird, ist aus epidemiologischen Gründen wahrscheinlich. Damit würde die Tatsache nicht im Widerspruch stehen, daß vereinzelt Beobachtungen echter Rezidive gemacht werden konnten. Wir beobachteten ein solches nach einer Zwischenzeit von 16 Tagen im Falle Edith Langhammer (Nr. 32 der Tabelle); die zweite Erkrankung war von durchaus typischer Art und von unveränderter Stärke. Rezidiv wurde auch von Fleischer zweimal, nach 6 bzw. 10 Tagen und von Tripke in 4 Fällen beobachtet.

Subjektive Symptome.

Das allgemeine Krankheitsgefühl der von Erythema infectiosum Befallenen ist selbst im Floritionsstadium des Exanthems auffallend gering. Die große Mehrzahl der Kinder weiß nichts zu klagen; bisweilen wird, anscheinend im Zusammenhang mit leichten Fieberbewegungen, über Mattigkeit, Verstimmung, Kopfschmerz berichtet. In einem nicht ganz kleinen Teil der Fälle kommt es zu lästigen Empfindungen in der Gegend der stärksten Hautveränderungen; im Bereich der Wangenquaddel wird über Spannung und Brennen geklagt; hier sowie in

November Dezember Januar Februar März

1. Paul Weiss
2. Alfred Rother
3. Heinrich Birkenfeld
4. Hildeg. Ercklentz
5. Ilse Ehrlich (Spitz)
6. Hertha Langemayer
7. Hildegard Weiss
8. Käthe Condé
9. Margarethe Lübke
10. Herbert Schatz
11. Gerhard Schneider
12. Rudi Paschok
13. Walter Weiss
14. Gertrud Kroker
15. Frieda Kroker
16. Gertrud Lübke
17. Alfred Reim
18. Klara Langemayer
19. Kurt Bäsler
20. Helene Goy
21. Valeska Gottwald
22. Alfred Wenske
23. Marta Gottwald
24. Gerhard Beck
25. Max Klatschke
26. Margarethe Beck
27. Erna Richter
28. Erich Lahfeld
29. Grete Sma
30. Erna Gottwald
31. Erich Gottwald
32. Edith Langhammer
33. Hildegard Werner
34. Rudolf Vedorazzi
35. Gertrud Simon
36. Richard Schmidt
37. Helene Schneider
38. Herbert Schindler
39. Erwin Obst
40. Gertrud Böhm
41. Hildeg. Langer
42. Margarete Scheidler
43. Kurt Rother
44. Käthe Hansel
45. Erika Schulz
46. Erwin Rother
47. Adelheid Hanke
48. Alfred Panisch
49. Siegfried Lahfeld
50. Erwin Schindler
51. Erich Hoheisel
52. Max Pause
53. Grete Schulz
54. Margarete Frost
55. Elisabeth Horoba
56. Martin Thamm
57. Ernst Thamm
58. Käte Matzke
59. Dr. Matzdorff
60. Fritz Maywald
61. Josef Gottwald
62. Frl. Oschinsky
63. Erna Heisig
64. Artur Halm
65. Erna Nentwich
66. Ruth Sternitzky

Abb. 1. Zeitpunkt und Dauer der Erkrankungen an Erythema infectiosum während der Epidemie in Breslau im Jahre 1913/14.

Die schwarzen Stäbe bedeuten die Dauer der Krankheit. Die kleinen Zähne bezeichnen die Tage. Die weißen Punkte geben diejenigen Tage an, an denen der Patient vom Arzt gesehen wurde. Wo die Stäbe stumpf abschneiden, ist das Ende der Erkrankung sicher nachgewiesen, das spitze Zulaufen des Stabes bedeutet, daß zu diesem Zeitpunkte noch letzte Reste bestanden, deren Schwinden wir nicht persönlich feststellen konnten. Die Krankheitsdauer ist demnach bei der Mehrzahl der Fälle etwas länger anzunehmen, als das Schema zum Ausdruck bringt.

der ganzen Ausdehnung des Exanthems kann starker Juckreiz auftreten. Wie immer, so machte sich dieses Symptom auch bei unseren Erythemkranken in individuell sehr verschiedenem Grade geltend und stand in keinen festen Beziehungen zum Grade der Hautveränderungen. In zwei Fällen eigener Beobachtung war das Hautjucken von geradezu quälender und dem Schlafe hinderlicher Stärke; daß es sich dabei um besonders nervöse Kinder gehandelt hätte, war nicht erweislich. Erwachsene scheinen trotz der meist unscheinbaren Hauteruption relativ stärkeren Juckreiz zu empfinden. Auch in den verschiedenen Epidemien scheinen die subjektiven Hauterscheinungen in verschiedener Stärke mitgespielt zu haben; ausdrückliche Erwähnung finden dieselben in verschiedener Betonung nur in den Mitteilungen von Trammer, Tobeitz, Feilchenfeld, Berberich, Moussous, Sepp. — Gelegentliche Klagen über ziehende Schmerzen im Körper, über Gelenkschmerz, Ischialgie treten zu vereinzelt auf, um ins Krankheitsbild eingereiht werden zu können.

Allgemeinbefinden.

Auch bei objektiver Betrachtung ist der allgemeine Krankheitseindruck geringfügig, und steht oft in auffallendem Gegensatz zu dem aufdringlichen Bilde des Ausschlages. Ein wesentlicher Grund hierfür ist, daß die Körpertemperatur meistens nur wenig von der Norm abweicht. Einen Anstieg bis 39° und darüber konnten wir nur einmal feststellen; mehrmals bewegte sich die Temperatur um 38°, ziemlich häufig betrug sie zwischen 37 und 37,5°, aber sie erreichte noch immer in etwa einem Viertel der Fälle nicht einmal diese Werte*). Es mag allerdings sein, daß, wie mehrere Autoren annehmen, die Temperaturerhöhung auf die ersten Krankheitstage beschränkt bleibt und folglich zur Zeit der ersten ärztlichen Beobachtung bereits abgeklungen ist; doch fanden wir auch frische Fälle oft fieberfrei. Diese Feststellungen decken sich im allgemeinen mit denen anderer Beschreiber. Sie weichen ab von der Mitteilung Tripkes, der stets neben andern schweren Allgemeinerscheinungen tagelang anhaltendes hohes Fieber bis 41° beobachtete. In der Bewertung der Tripkeschen Mitteilung müssen wir uns Zurückhaltung auferlegen; denn so gut seine Beschreibung des Exanthems mit den typischen Befunden übereinstimmt, so sehr weichen die Begleiterscheinungen von allen übrigen Beobachtungen ab; es ist uns nicht möglich zu entscheiden, ob die von Tripke beschriebene Epidemie ohne weiteres dem Erythema infectiosum eingegliedert werden darf, oder ob dieselbe vielleicht durch Doppelinfektionen kompliziert war. Aus demselben Grunde müssen auch die ziemlich hoch fiebernden und mit starken Rachenerscheinungen verlaufenden Fälle Trammers gesondert erwähnt werden. Als vereinzelte Vorkommnisse erwähnen wir noch, daß Tschamer und Tobeitz in je zwei Fällen Herpes labialis bzw. nasalis beobachteten.

*) Von den meisten Fällen besitzen wir nur ganz vereinzelte Messungen aus der Poliklinik.

Die Schleimhäute haben an der Krankheit, wenn überhaupt, stets nur geringen Anteil. Ein typisches Exanthem konnten wir so wenig wie andere Beobachter auffinden. In 3 Fällen sahen wir den weichen Gaumen, einmal auch die Wangenschleimhaut in wenig hervortretender Weise rötlich gesprenkelt. Über Andeutungen eines Exanthems berichten Sticker, Pospischill, Heisler; v. Pfaundler sah 2mal am 4. Krankheitstage kleine Petechien am harten Gaumen (sowie an der Haut der unteren Gesichtspartie); Ähnliches berichtet Heisler.

Etwas häufiger treten leicht entzündliche und katarrhalische Erscheinungen an der Schleimhaut der Augen und der Luftwege auf. Wie Tripke, Pospischill, Sepp fanden wir in einer Anzahl von Fällen eine geringe Conjunctivalröte; dieselbe war in 10 von unsern Fällen zur Zeit der Untersuchung deutlich nachweisbar und zeigte sich besonders als stärkere Randinjektion des unteren Lides; zu höheren Graden von Conjunctivitis kam es aber nie. Katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut, auch leichte Tracheobronchitis werden mehrfach angeführt; doch war es bei unseren Patienten meist schwer festzustellen, ob dergleichen nicht zuvor schon und weiterhin bestand.

Endlich haben manche Beobachter eine mehr oder weniger ausgeprägte Rachenbeteiligung von leichter diffuser Röte bis zu punktförmigen und streifigen Tonsillarbelägen (Pospischill) gesehen. Abseits stehen hier die Befunde Trammers; in seinen Fällen entwickelte sich unter höheren Fieber- und Schlingbeschwerden neben diffuser Röte des Mundes und Himbeerzunge im Laufe der ersten Tage eine diphtheroide nekrotische Angina; daß derartige Rachenprozesse außerhalb des Krankheitsbildes des Erythema infectiosum liegen, scheint uns durch die Befunde aller andern Beobachter gesichert.

Im Zusammenhang mit stärkeren Rachenerscheinungen mag da und dort eine Schwellung der angulären Lymphdrüsen vorkommen. Im übrigen stehen wir den öfter vermerkten Angaben über vergrößerte Lymphdrüsen ebenso skeptisch gegenüber wie unseren eigenen Befunden dieser Art; daß die tastbaren Drüsen im Zusammenhang mit dem Erythem auftraten und schwanden, konnten wir in keinem Falle erweisen. Von Pospischill und von v. Pfaundler liegen bestimmtere Angaben über das Auftreten eines Milztumors vor; aus eigener Erfahrung können wir diesen Befund nicht stützen.

Komplikationen und Nachkrankheiten.

Als Komplikationen erwähnt Berberich in 2 Fällen Gelenkschmerzen, und Pospischill will Ballotement der Patella nachgewiesen haben. Über Nachkrankheiten liegt nur die vereinzelte Angabe Tripkes über je einen Fall von katarrhalischer und von hämorrhagischer Nephritis vor. Wir sahen einmal in unmittelbarem Anschluß an das Erythem eine Cystitis, ein andermal einen Ikterus auftreten, ohne jedoch einen ätiologischen Zusammenhang annehmen zu wollen.

Prognose.

Aus der ganzen Darstellung des Krankheitsbildes ergibt sich schon, daß das Erythema infectiosum eine äußerst gutartige Krankheit ist, von der nach keiner Richtung besondere Gefahren drohen. An diesem Urteil können die — wie schon erwähnt — etwas außerhalb der Regel fallenden Beobachtungen von Tripke kaum etwas ändern; dieser Autor berichtet über 2 Fälle mit tödlichem Ausgang; bei diesen hatte sich das Erythem zu einer zuvor schon bestehenden Pneumonie hinzugesellt.

Epidemiologie.

Alle über das Erythema infectiosum vorliegenden Mitteilungen berichten ausnahmslos über Gruppenerkrankungen; zum mindesten waren zwei oder mehr Glieder einer Familie oder eines Hausstandes gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander erkrankt; so z. B. sah Fleischer 9 Kinder einer Familie von der Krankheit befallen. Mehrfach wird über Epidemien von verschiedenem Umfange berichtet, die, wenn sie sich am selben Ort wiederholten, von mehrjährigen Pausen unterbrochen waren; so erstrecken sich die Beobachtungen Schmids in Graz auf 16 Fälle im Jahre 1890, 15 Fälle im Jahre 1897 und 50 Fälle im Jahre 1899. Aus derselben Stadt und Zeit stammt das Material von Tobeitz aus dem Jahre 1896 und von Gumplowicz (16 Fälle aus dem Jahre 1890). Über die eigentliche Ausbreitung der Krankheit gelegentlich der einzelnen Epidemien können natürlich derartige Angaben einzelner Ärzte aus einer größeren Stadt kein Urteil ermöglichen; bei der Geringfügigkeit der Krankheitserscheinungen und dem Fehlen der Meldepflicht kann ohne weiteres angenommen werden, daß die Erkrankungsziffer sehr viel höher war als die der ärztlich mitgeteilten Beobachtungen. Trammer*), der die Verhältnisse seines ländlichen Wirkungskreises wahrscheinlich besser überblicken konnte, berichtet, daß die von ihm beobachtete Epidemie Hunderte von Fällen umfaßte und daß in 14 Tagen der ganze Ort (Gako, Herzegowina) verseucht war; die Mehrzahl der Autoren verfügt jedoch über weit weniger umfängliche Erfahrungen, die sich im allgemeinen auf 20 bis 50 Kranke beschränken.

Im Verlauf der vom November 1913 bis in den März 1914 reichenden großen Epidemie in der Stadt Breslau wurden uns aus eigener Anschauung 66 Fälle bekannt, denen in den darauf folgenden Monaten noch vereinzelte sporadische Erkrankungen folgten. Aus der Abb. 1 läßt sich ohne weiteres ablesen, wie die Epidemie im November und Dezember allmählich zum Ausbruch kommt und im Januar und Februar zu gehäuften Erkrankungen führt, um dann rasch zu erlöschen. Selbstverständlich gibt auch dieses Material bestenfalls nur ein stark verkleinertes Abbild der Wirklichkeit, denn es entstammt fast ganz dem Wirkungskreis einer einzigen Poliklinik einer Stadt von über einer halben

*) Es sei an gewisse Zweifel über die Zugehörigkeit seines Materials erinnert.

Million Einwohner. Die großstädtischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß die Besucher unserer Poliklinik sich zu schätzungsweise zwei Dritteln aus dem benachbarten Stadtviertel rekrutieren; in diesem Sinne ist auch

Abb. 2. Erythema infectiosum. Verteilung der Erkrankungsfälle über die Stadt Breslau.
• Fälle unserer persönlichen Beobachtung. ⊙ Fälle, über die uns von anderer Seite berichtet wurde.
K Lage der Kinderklinik.

die auf dem Plane der Abb. 2 eingezeichnete Verteilung der Krankheitsfälle über die Stadt zu verstehen. Diese Darstellung kann nur zeigen, daß die Krankheit in gewissen Straßenkomplexen und wieder innerhalb derselben gehäuft vorkam; daß die größte Erkrankungsdichte in die ungefähre Nachbarschaft der Klinik (*K*) fällt, könnte rein äußerliche Gründe haben.

Daß die Gesamtmorbidität der Breslauer Epidemie die Zahl unserer persönlichen Beobachtungen um ein Mehrfaches überschritt, ist leicht erweislich. Zunächst wurde uns von zahlreichen Müttern zuverlässig berichtet, daß außer dem vorgestellten Patientchen ein oder mehrere Geschwister gleichzeitig oder zuvor in derselben Weise erkrankt waren. Häufig kam es gewiß vor, daß die über die harmlose Natur der Krankheit aufgeklärten Mütter sich nicht mehr veranlaßt fanden, später erkrankte Geschwister vorzuführen. Weiterhin geht aus zahlreichen mündlichen und schriftlichen Mitteilungen von Kollegen im Anschluß an eine Demonstration in der Ärzte-Gesellschaft hervor, daß dieselbe Krankheit auch in andern Stadtteilen zur Beobachtung kam. Endlich hatte eine kleine Mitteilung der Tagespresse über die Epidemie zur Folge, daß uns aus der Stadt und Umgebung, ja weit über die Grenzen Schlesiens hinaus eine Flut von schriftlichen Mitteilungen zuging; die meisten derselben mußten allerdings als unbrauchbar für ein sicheres Urteil ausgeschaltet werden; trotz der kurzen, alles Wesentliche betreffenden Schilderungen der Zeitungsnotiz, mischten sich unter die einlaufenden Mitteilungen leicht erkennbar solche von Hautkrankheiten aller Art. Bei strengster Kritik blieben neben zahlreichen unsicheren immerhin etwa 37 Meldungen zweifellos zugehöriger Erkrankungsfälle übrig; davon stammten 19 aus der Stadt Breslau. Nach den Ursprungsorten der übrigen ist es nicht unwahrscheinlich, daß sich die damals in Breslau beobachtete Epidemie über größere Teile Schlesiens und Norddeutschlands erstreckte.

Die Epidemien von Erythema infectiosum sind an keine bestimmte Jahreszeit gebunden; doch geht aus der Gesamtheit der vorliegenden Mitteilungen hervor, daß die stärkste Verbreitung der Krankheit häufig auf das Frühjahr fällt; nächstdem sind Winter- und Sommermonate bevorzugt. Mehrfach ist davon die Rede, daß die Erythemepidemien „im Zusammenhang“ mit Epidemien anderer Infektionskrankheiten, insbesondere Masern, Scharlach, Röteln auftreten sollen. Worin dieser Zusammenhang bestehen soll, ist nirgends klar ausgesprochen; wir können ihn nur als einen äußerlichen und unwesentlichen auffassen; in der Breslauer Epidemie stellten die Erythemfälle wochenlang das einzige beobachtete infektiöse Exanthem.

Disposition, Kontagion.

Das oben angeführte epidemiologische Material enthält schon den Hinweis darauf, daß die Krankheit zwar übertragbar, die Kontagiosität aber beschränkt oder die Disposition nicht sehr verbreitet sein muß. Was zunächst die letztere anbelangt, so ist von allen Autoren darauf hingewiesen worden, daß die Krankheit das Kindesalter in ausgesprochenster Weise bevorzugt und hier wiederum im Spiel- und frühen Schulalter am häufigsten ist. Eine Übersicht über die Verteilung unseres Materiales nach den Altersstufen gibt die folgende Zusammenstellung:

Alter	Zahl der beobachteten Fälle	Alter	Zahl der beobachteten Fälle
0—1 Jahr	—	9 Jahre	5
1 „	3	10 „	6
2 Jahre	5	11 „	3
3 „	3	12 „	6
4 „	5	13 „	—
5 „	9	14 „	—
6 „	11	15 „	—
7 „	4	Erwachsene	3
8 „	5		

Im 1. Lebensjahr scheint nach fast allgemeinem Urteil die Krankheit selten vorzukommen; nur Pospischill, Tripke, Heisler verfügen über einige Beobachtungen bei Säuglingen; auch im 2. Lebensjahre sind die Fälle selten. Andererseits ist die Ansicht, als käme die Krankheit bei Erwachsenen nicht vor, mehrfach widerlegt; vereinzelt sahen die Krankheit jenseits der Kinderjahre z. B. Tschamer, Trammer, Moussous, Berberich. Wir konnten im Rahmen der Breslauer Epidemie drei eigene Beobachtungen dieser Art machen, indem 2 Assistenten und eine Laboratoriumsgehilfin, die bisweilen auch auf der Poliklinik beschäftigt war, rasch nacheinander erkrankten; auch von anderer Seite erhielten wir Mitteilungen über miterkrankte Mütter und Dienstboten. Es hat den Anschein, als ob sich immerhin das Exanthem bei Erwachsenen meist weniger scharf auspräge, während die subjektiven Hautsymptome relativ stark auftreten. Als Beispiel dienen die folgenden Notizen eines meiner Assistenten über seine Erkrankung:

Dr. G. M., 26 Jahre alt.

Am 11. und 12. Februar zeigten die an sich schon gut durchbluteten Wangen eine intensiv rote Verfärbung mit einem deutlichen Stich ins Violette; am Morgen des 14. Februar wurde beim Waschen bemerkt, daß die Streckseiten der Arme und der obere Teil der Brust übergreifend auf den Hals mit einem überwiegend disseminierten und teilweise konfluierenden Exanthem bedeckt waren, dessen einzelne Efflorescenzen Erbsen- bis 10 Pfg.-Größe aufwiesen und besonders auf den Streckseiten der Unterarme, und — wie sich bei näherer Untersuchung zeigte — auf den Streckseiten der Oberschenkel meist plastisch-papulösen Charakters waren. Auch die Schultern und Streckseiten der Unterschenkel waren — allerdings weit schwächer — befallen. Während die Röte der Wangen tagsüber immer konstant war, zeigte es sich, daß die Efflorescenzen der Unterarme im Laufe des Tages bei verschiedenen Demonstrationen bald mehr bald weniger deutlich in die Erscheinung traten. Am deutlichsten zeigte sich das Exanthem unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes noch in den nächsten 2—3 Tagen, und auch als das Exanthem allmählich abblaßte, konnte man immer noch frühmorgens es am deutlichsten wahrnehmen. Im Laufe des 15. und 16. Februar nahmen die Einzelefflorescenzen allmählich einen konfluierenden Charakter an und verloren in den nächsten Tagen an Intensität der Röte.

Der Juckreiz, der von Anfang an am ganzen Körper bestanden hatte, hielt noch ungefähr 8 Tage nach dem Abblassen an und war während der ganzen Zeit besonders nachts sehr stark.

Trammer und Schmid geben an, daß die Krankheit Mädchen in etwas größerer Zahl als Knaben befalle. Von unseren Beobachtungen betrafen 34 das weibliche, 32 das männliche Geschlecht.

Über den Grad der Kontagiosität der Krankheit ein Urteil zu gewinnen ist deshalb schwer, weil sich in diesem Punkte widersprechende Beobachtungen selbst in ein und demselben Material entgegenstehen, die nicht ohne weiteres klar zu deuten sind. Da wir weder den Krankheitserreger und seine Lebensbedingungen, noch die Übertragungsweise, noch endlich die Eingangspforten der Infektion kennen, ist es fast unmöglich, festzustellen, in welchen Fällen überhaupt die Voraussetzungen zu einer Übertragung erfüllt waren.

Wir haben mehrfach die sämtlichen Kinder einer Familie nacheinander erkranken sehen. Allein diesen Beobachtungen stehen andere gegenüber, woselbst in einer kinderreichen Familie trotz Mangels jedweder Absonderung der erste Krankheitsfall der einzige blieb. Tschamer und Escherich, sowie Pospischill haben Kinder mit Erythema infectiosum auf die allgemeinen Krankenstationen gelegt und keinen Fall von Hausinfektion gesehen. Andererseits infizierte nach v. Pfaundler und Sepp zweifellos eine in der Münchner Kinderklinik aufgenommene Patientin den diensttuenden Assistenten und dieser weiterhin einen andern Pflegling. Auch wir trugen kein Bedenken, einen an Erythem erkrankten Knaben in einen mit sechs Betten belegten Raum aufzunehmen. Der Kranke blieb daselbst $1^1/_2$ Tage, am 16. und 17. Dezember 1913; die Mitbewohner des Zimmers blieben gesund. Am 14. Januar 1914 erkrankte auf derselben Station ein am 7. Januar wegen Nephritis aufgenommener 7jähriger Knabe an Erythem; während dieser Patient noch anwesend war, trat die Krankheit bei einem dritten wegen Krämpfen aufgenommenen 4jährigen Knaben am 13. April auf. Eigentümlicherweise hatten diese 3 Kinder nacheinander ein und dasselbe Bett benutzt; selbstverständlich war jedesmal nicht nur die Wäsche gewechselt, sondern auch die Matratze desinfiziert und die Bettstelle abgewaschen worden. Wir registrieren dieses Vorkommnis, ohne daraus Schlüsse zu ziehen; denn wir können die Möglichkeit einer anderen Übertragungsweise bei diesen nicht streng isolierten Kindern nicht ausschließen und wissen auch nicht, wie lange äußerstenfalls die Inkubationszeit dauern kann. Daß sich zwei der klinischen Assistenten im Laufe der Epidemie — wahrscheinlich bei ihrer poliklinischen Tätigkeit — infizierten, wurde bereits erwähnt; daß auch von diesen eine Hausepidemie nicht ausging, spricht wiederum im Sinne beschränkter Krankheitsempfänglichkeit. Immerhin scheint uns nach all diesen Beobachtungen entgegen den Zweifeln Schmids und zu Stickers der Beweis eines im Verkehr übertragbaren Agens erbracht zu sein. Es besteht die Möglichkeit, daß das Optimum der Übertragbarkeit zur Zeit des ausgebrochenen Exanthems bereits überschritten ist.

Über die Inkubationszeit der Krankheit enthält die Literatur nur unbestimmte und teilweise widersprechende Angaben. Gemessen meist am Abstande des Krankheitsbeginnes bei Geschwistern, wird sie durchschnittlich auf 7 bis 14 bis 17 Tage geschätzt (so Tschamer, Escherich, Schmid, Heimann, Fleischer, Sepp). Unsere klini-

schen Beobachtungen erlauben uns wegen der Vielfältigkeit der ineinandergreifenden Infektionsmöglichkeiten im Laufe der Epidemie keine Entscheidung. Geschwistererkrankungen folgten sich auch hier meist im Abstande von 8 bis 14 Tagen. In einem Falle, wo zwei im gleichen Bett schlafende Schwestern erkrankten, geschah dies nach einem Intervall von 17 Tagen.

Über die nosologische Stellung des Erythema infectiosum kann auf Grund des gesamten hier zusammengestellten klinischen und epidemiologischen Materials kein Zweifel walten: es handelt sich um eine selbständige Erkrankungsform, die der Gruppe der akuten infektiösen Exantheme neben den Masern, den Röteln und dem Scharlach einzureihen ist. Das Erythema infectiosum als eine bloße Variante einer der genannten Krankheiten aufzufassen, erscheint uns nicht möglich; außer den prinzipiellen Differenzen im Krankheitsbilde spricht dagegen die von allen Seiten bestätigte Erfahrung, daß das Überstehen der genannten Infektionen vor Erkrankung an Erythema infectiosum nicht schützt, und umgekehrt nach dem Überstehen dieser Krankheit das Auftreten jener anderen vielfach beobachtet werden konnte.

Differentialdiagnose.

Im Rahmen einer Epidemie dürfte die Diagnose des Erythema infectiosum keine besonderen Schwierigkeiten machen. Auch ohne Kenntnis vom Bestehen einer solchen wird man Irrtümer unschwer vermeiden können, sofern man den Verlauf der Krankheit zu beobachten Gelegenheit hat. Das eigenartige Gesichtsexanthem, die typische Lokalisation und die Metamorphosen des Ausschlags, das Fehlen von Schleimhautsymptomen und die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen sind die wesentlichsten Stützen der Diagnose. In einzelnen Stadien kann das Exanthem allerdings mit Scharlach, Masern oder Röteln eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen. Die Differentialdiagnose hat insbesondere die folgenden Punkte zu berücksichtigen:

Masern haben ein typisches Prodromalstadium mit starkem Katarrh der Luftwege, mit Conjunctivitis und Lichtscheu und mit einer durchaus eigenartigen Stomatitis (Koplikscher Flecke). Der allgemeine Krankheitseindruck ist erheblich, die Temperatur während mehrerer Tage beträchtlich erhöht. Das Exanthem befällt das ganze Gesicht ziemlich gleichmäßig, insbesondere auch Stirn und Kinn, sowie den behaarten Kopf; es verbreitet sich frühzeitig und hochgradig am Stamme und befällt die Extremitäten später und ohne die starke Bevorzugung der Streckseiten; es zeigt weder den eigenartigen Wechsel der Stärke noch die für das Erythema infectiosum so charakteristischen Fort- und Rückbildungsprozesse (Figurierung).

Röteln zeigen ein überwiegend kleinfleckiges Exanthem, dessen Einzelefflorescenzen von ziemlich gleichmäßiger Größe sind und wenig zur Anastomosierung und zur Konfluenz neigen. Gitterfiguren, Gir-

landenbildung und cyanotisch-opake Verfärbung der Zentren kommen nicht vor. Am Rumpf ist das Rubeolenexanthem meist stärker vertreten als das des Erythema infectiosum; seine Dauer beschränkt sich meist auf 2 bis 4 Tage. Demnach besteht eine gewisse Ähnlichkeit allenfalls mit leichten, schon im kleinfleckigen Stadium wieder zurückgehenden Fällen von Erythem. Jedoch fehlt hier die eigenartige, bei den Röteln fast stets nachweisbare periphere Lymphdrüsenanschwellung.

Scharlach. Die Ähnlichkeit beschränkt sich auf die seltenen „scarlatinoiden" Formen des Erythems; bei diesen müssen der Verlauf und das Verhalten der Schleimhäute entscheiden. Die öfter vorkommende scharlach„ähnliche" Konfluenz des Exanthems einzelner Hautbezirke (Arme) wird bei genauer Beobachtung des Gesamtbildes kaum Schwierigkeiten machen; an solchen Stellen pflegt das Erythem übrigens gleichmäßiger und lückenloser rot zu sein als dies jemals bei Scarlatina erwartet werden darf. Eine cyanotische Umwandlung des Scharlachexanthems kommt vor; doch ist dieselbe stets mit den schwersten Störungen des Allgemeinbefindens verknüpft. Ähnliches gilt von den seltenen Scharlachfällen mit atypischen, teilweise masernähnlichen Doppelexanthemen (Scarlatina variegata), an deren Hautbild das Erythema infectiosum manchmal erinnern könnte. Die Ähnlichkeit der beiden Exantheme im Gesicht kann, insbesondere durch das blasse Kinn-Nasendreieck, recht auffällig sein.

Erythema exsudativum multiforme (Hebra) ist beim Kinde eine sehr seltene Krankheit: es führt im Beginn meist zu nicht unerheblichen Störungen des Allgemeinbefindens und der Körpertemperatur. Es beginnt fast regelmäßig an den Hand- und Fußrücken, die beim Erythem meist frei bleiben oder nur geringen Anteil nehmen. Die Efflorescenzen sind in ihrer Mehrzahl ausgesprochen papulös und es kommt meistens stellenweise zu Bläschen- und Blasenbildung und zurückbleibender Pigmentierung. Die Ähnlichkeit beschränkt sich demnach im wesentlichen auf gewisse analoge Entwicklungsstadien des Exanthems, Ringbildung, polyzyklische Figurierung, zentrale Verfärbung, diffuse Cyanose. Die Dauer der Affektion erstreckt sich meist über 2 bis 5 Wochen. Ein epidemisches Auftreten wurde nur ausnahmsweise beobachtet.

Polymorphe exsudative Erytheme toxischer und infektiöser Genese. Innerhalb dieser großen und vielgestaltigen Gruppe kommen klinische Formen vor, die mit dem Erythema infectiosum Ähnlichkeit haben können; dieselbe besteht vor allem in dem polymorphen und flüchtigen Charakter der Efflorescenz und in der Bevorzugung der Streckseiten der Extremitäten. Doch ist, abgesehen von den ätiologischen Hinweisen, ihr Gesamtbild und -verlauf atypisch und in wechselvoller Weise von der Regel abweichend.

Die Urticaria kann in Lokalisation und Form und Verhalten der Efflorescenzen manche Verwandtschaft mit dem Erythema infectiosum erkennen lassen. Doch ist der Charakter der letzteren niemals so aus-

gesprochen quaddelartig, stark erhaben, und seine Unbeständigkeit wird von der Flüchtigkeit und Unberechenbarkeit der Urticaria bei weitem übertroffen.

Therapie.

In den meisten Fällen sind die Krankheitserscheinungen so wenig lästig, daß eine aktive Therapie entbehrlich scheint; man wird sich auf gewisse Vorsichtsmaßregeln allgemeiner Natur beschränken dürfen. Mehrfach waren wir veranlaßt, dem quälenden Juckreiz entgegenzutreten; wir benützten hierzu die äußere Anwendung von Mentholspiritus oder Bromocollsalbe oder innerliche Bromkaliumgaben.

III. Die Tuberkulose des Säuglingsalters.

Von

Herbert Koch-Wien.

Inhaltsübersicht.

Literatur.

Albrecht, E., Jahrb. f. Kinderheilk. **63**. S. 504.
— H., Wiener klin. Wochenschr. 1909.
Aronade, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1909. **13**. S. 209 bis 223.
Baginsky, Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1439.
Bahrdt, Demonstration im Verein für inn. Med. u. Kinderheilk. 26. Juni 1911.
Behring, Naturforscherversammlung in Kassel 1903.
Beitzke, H., Virchows Archiv 184. Brauers Beiträge 1905.
— Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1910.
Bruck, Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1111, 2385.
De la Camp, O., Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**. S. 556.
Chancellor, P. H., Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913.

Cohn, Leo, Berliner. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 40.
Cornet, Die Tuberkulose.
Dietrich, A., Über kongenitale Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. **49**. 1912. S. 877.
Dürk, H. und **S. Oberndorfer**, Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat. 1899.
Edens, Berliner klin. Woschenschr. 1907.
Eichelberg, Monatsschr. f. Kinderheilk. **10**. 1912. S. 668.
Engel, Verhandl. d. Versammlung d. Gesellsch. f. Kinderheilk., deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1908. Wiesbaden 1909. **25**. S. 97 bis 99.
— Monatsschr. f. Kinderheilk. **7**. 1908/9. S. 28 bis 35.
— Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **11**. S. 219.
Epstein, Kassowitz Festschrift.
Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
Fischer, B., Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1911.
Frankenau, Inaug.-Diss. Erlangen 1912.
Friedjung, Arch. f. Kinderheilk. **35**. 1902. Heft 5/6.
Ganghofer, Naturforscherversammlung in Kassel 1903.
Ghon, Der primäre Lungenherd. Urban und Schwarzenberg 1912. S. 137.
Ghon, A. und **B. Roman**, Das österreichische Sanitätswesen 1913. Nr. 38.
Grüner, Münchner med. Wochenschr. 1909; Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Hagenbach, 46. Jahresber. d. Kinderspitals in Berlin 1908.
Hahn, Hans, Monatsschr. f. Kinderheilk. **10**. 1912. S. 531.
Hamburger, F., Kindertuberkulose. 1910. S. 116.
— Brauers Beiträge **5**. S. 197.
— Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 36.
Harbitz, Münchner med. Wochenschr. 1913.
Hauser, G., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898.
Heller, Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1904 (zit. nach Ghon).
— Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 20.
Helmholz und **Toyofuku**, Beiträge z. Klinik der Tuberkulose **17**.
Holt, Journ. of amer. Association. Juli 1913. (Gesamte Literatur über Circumcisionstuberkulose.)
Ibrahim, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1905.
— Brauers Beiträge **21**. 1911. S. 117.
Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 349.
Lateiner, M., Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**. S. 442.
Lawatschek, Sitzungsber. d. Versammlung deutsch. Ärzte in Prag vom 14. Januar 1913. Wiener klin. Wochenschr. 1913.
Leopold, J. S. und **J. Rosenstern**, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. VII. 1910. Nr. 4.
Moro, E., Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Juni 1910.
Orth, Berliner klin. Wochenschr. **12**. 1904. S. 260, 301, 335. Vortrag in der Gesellsch. d. Charité-Ärzte.
— Berliner klin. Wochenschr. 1907.
Pertik, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. **8**.
v. Pirquet, Feers Lehrb. d. Kinderheilk. 1914.
Pfeiffer und **Frank**, Wiener klin. Wochenschr. **24**. 1911. S. 379.
Pollak, R., Brauers Beiträge **19**.
Preisich, K. und **Schutz**, Zeitschr. f. Tuberkulose. **3**. 1902.
Rach, E., Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**. S. 312.
Reich, Hubert, Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 551.
Rietschel, H., Jahrb. d. Kinderheilk. 1909.
Rohner, P., Arch. f. Kinderheilk. **52**. S. 313.
Rollet, H., Wiener klin. Wochenschr. 1913.
Römer, Paul H., Brauers Beiträge **17**. S. 345.
Salge, Jahrb. f. Kinderheilk. Berlin 1906. **13**. S. 1 bis 10.
Schick, B., Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.

Schloßmann, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1906. 6. S. 229 bis 247.
Schmorl und Geipel, Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 1676.
Schüler, Die fötale tuberkulöse Infektion. Wien 1902.
Schulz, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 9. 1911. S. 709.
Simons, Beitrag z. Klinik der Tuberkulose. 26. 1913. S. 141 bis 153.
Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin 1909.
Sluka, E., Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909.
— Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
Stirnimann, Jahrb. f. Kinderheilk. Berlin 1905. S. 756 bis 774.
Tugendreich, Gustav, Arch. f. Kinderheilk. 60/61. Festschrift für Adolf Baginsky. 1913. S. 742 bis 747.
Vezpremy, D., Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1904.
Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene. 17. S. 343.
Weinberg, Die Klinik der Tuberkulose 1913.
Weleminsky, Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1010.
Wiederhofer, Gerhardts Handbuch 3. S. 973.
Zarfl, Zeitschr. f. Kinderheilk. 5. S. 303.
— Zeitschr. f. Kinderheilk. 8. 370.

I. Einleitung.

Die Kenntnis der Säuglingstuberkulose hat seit der Entdeckung der Pirquetschen Reaktion sehr wichtige Fortschritte gemacht. Während man früher eigentlich nur die Endstadien dieser Erkrankung kannte, gibt uns diese jetzt schon über die Frühstadien Aufschluß. Der Verlauf der ganzen Erkrankung konnte dadurch besser studiert und auch die Häufigkeit genauer festgestellt werden. Gleichzeitig zog auch die Klinik einen großen Vorteil, indem einzelne Symptome als tuberkulös mit Sicherheit verifiziert werden konnten.

Die genaue klinische Beobachtung der Säuglingstuberkulose, auf die in der Wiener Kinderklinik unter Escherich und v. Pirquet besonderes Gewicht gelegt wurde, und die bis in das kleinste Detail gehenden Sektionsbefunde, die von Professor Ghon ausgeführt und auch von ihm bereits publizistisch verwendet wurden, machen das mir zur Verfügung stehende Material für die Bearbeitung dieses Stoffes besonders wertvoll.

Die Anordnung des Stoffes ist nach dem Vorschlage v. Pirquets eine ganz neue. v. Pirquet legt dem Sitze der Erstinfektion eine besondere Bedeutung bei und teilt nach diesem die Tuberkulose des Kindesalters in eine bronchogene, placentogene, enterogene und dermatogene ein*). Die bronchogene Tuberkulose wird hier besonders eingehend behandelt. Es wird der Verlauf derselben in der Reihenfolge geschildert, wie sie sich nach den pathologisch-anatomischen Befunden entwickelt.

Bei meiner Zusammenstellung wird ein besonderes Gewicht auf die noch weniger bekannten Frühstadien der Säuglingstuberkulose gelegt. Die bekannteren Krankheitsbilder, wie Bronchialdrüsentuberkulose,

*) C. v. Pirquet, Die Tuberkulose des Kindesalters. Enzyklopädie d. klin. Med. Berlin, Julius Springer. In Vorbereitung.

die miliare Tuberkulose, und Meningitis tuberculosa, werden mehr kursorisch behandelt.

Das verwendete Material umfaßt 133 Fälle, die zum größten Teil dem liegenden Material der Kinderklinik entstammen, weiter eine Reihe von Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose, die ambulatorisch von Schick beobachtet und mir in liebenswürdiger Weise zur Verwendung überlassen wurden, außerdem noch 2 Fälle von Sitzenfrey, da diese schon zur Zeit des Frühstadiums beobachtet wurden. Außerdem wurden die Veröffentlichungen aus der Literatur benutzt (Zarfl usw.).

II. Bronchogene Tuberkulose.

1. Ätiologie und Pathogenese.

Die Infektion mit Tuberkelbazillen erfolgt nach den Anschauungen der Flüggeschen Schule durch Einatmung von Tröpfchen, die von einem Phthisiker mit bacillenhaltigem Sputum ausgehustet werden. Der Nachweis einer derartigen Infektionsquelle ist naturgemäß beim Säugling viel leichter als je im späteren Alter. Der Säugling kommt mit sehr wenigen Menschen in Berührung. Es sind also Nachforschungen in den meisten Fällen, wie dies viele Autoren (Literatur bei R. Pollak) zeigen konnten, von Erfolg begleitet. Nicht nur der enge Kreis, mit dem der Säugling in Berührung kommt, erleichtert die Auffindung der Infektionsquelle, sondern auch der Umstand, daß der Säugling im Gegensatz zu dem älteren Kinde nach mehr oder weniger langer Zeit deutliche Krankheitssymptome darbietet. Von 133 Fällen ließ sich in 50 Fällen die Infektionsquelle nachweisen. In unserem Material ging die Infektion in 20 Fällen vom Vater, in 26 Fällen von der Mutter, in einem Falle von beiden Eltern, in einem Falle von den Großeltern, in einem Falle von einem Bruder, in einem Falle von einer Pflegeperson aus. Die Zeit der Infektion ist nur in den Fällen mit Sicherheit anzugeben, in denen die Infektionsquelle eine ganz bekannte und nicht zu lange Zeitdauer mit dem Säugling in Berührung gestanden ist. In 5 Fällen konnte die Zeit der Infektion mit ziemlicher Präzision ermittelt werden.

Im Fall 10 wurde das Kind von der schwer tuberkulösen Mutter 3 Stunden nach der Geburt entfernt. Im Falle 85 wurde der lungentuberkulöse Vater eine Woche nach der Geburt des Kindes vom Haus ins Spital transferiert. Im Falle 3 ist die phthisische Mutter 14 Tage, im Falle 87 16 Tage post partum gestorben. Im Falle 1 wurde das Kind in der 3. Lebenswoche aus dem tuberkulösen Milieu entfernt und in das Spital gebracht.

Die Wahrscheinlichkeit einer sehr frühzeitigen Infektion besteht in 45 Fällen. In diese Gruppe habe ich die Fälle gerechnet, in der die Säuglinge und die Infektionsquelle sich längere Zeit in derselben Wohnung aufgehalten haben.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß ein Säugling bei bestehender Infektionsgelegenheit sich auch bald infiziert. Es gibt selbstverständlich Ausnahmen. Ich habe selbst einen Fall beobachtet, in dem der Säugling 3 Wochen bei seiner schwer kehlkopftuberkulösen Mutter ver-

weilt hat, ohne daß er jetzt nach 6 monatlicher Beobachtung den geringsten Anhaltspunkt für eine bestehende Tuberkulose geboten hätte.

Das Alter, in dem die tuberkulösen Säuglinge zum Exitus kommen, verhielt sich in meinem Material nach Monaten geordnet folgendermaßen.

Alter aller im ersten Lebensjahre an Tuberkulose gestorbenen Kinder.

Lebensmonat	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Anzahl der Fälle	0	1	8	12	8	10	10	7	8	6	4	7

Es geht daraus hervor, daß das jüngste Kind, das der Tuberkulose erlegen ist, 2 Monate alt geworden ist. Dann tritt sofort ein ganz bedeutender Anstieg der Letalität auf, der mit geringeren Schwankungen sich während der übrigen Monate des 1. Lebensjahres auf derselben Höhe erhält. Natürlich sagt uns die Tabelle nicht, wie lange die Krankheit von der Erstinfektion an gedauert hat. Nur in den Fällen, in denen wir eine sehr frühzeitige Infektion anzunehmen berechtigt sind, kann man ungefähr die Krankheitsdauer mit dem erreichten Lebensalter gleichsetzen.

Todeszeit der Fälle von frühzeitiger (wahrscheinlich innerhalb der ersten Lebenswochen) erfolgter Infektion.

Im Alter von	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	19 Monaten
starben	1	6	5	5	3	10	3	3	3	1	2	—	1	1	1 Fälle

Es geht daraus hervor, daß die Letalität der in den ersten Lebenswochen infizierten Säuglinge zwischen dem 3. u. 7. Lebensmonat am höchsten ist.

Sehr interessant sind die Angaben Reichs*) über die Lebensdauer von Säuglingen, die am ersten Lebenstag infiziert wurden. Eine phthisische Amme hatte die Gewohnheit, asphyktischen Kindern Luft in den Mund zu blasen. Von diesen Kindern starben im 3. Lebensmonat 2, im 4. 5, im 6. 1, im 9. 1, im 16. 1 an Meningitis tuberculosa. Diese Beobachtung, die einem exakten Experiment am Menschen gleichzusetzen ist, zeigt, daß die Sterblichkeit am größten im 4. Lebensmonate bei Infektion gleich nach der Geburt ist, daß aber vereinzelte Fälle auch länger leben können.

Ist die Infektionsquelle nun von irgendeiner Bedeutung für die Lebensdauer tuberkulös infizierter Säuglinge? Als Infektionsquelle kommen nach unserer Zusammenstellung hauptsächlich eines der Eltern in Betracht.

	Es starben im Lebensmonat															
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	
bei Infektion durch den Vater	—	—	2	—	—	2	4	2	2	1	1	1	—	2	1	Fälle
bei Infektion durch die Mutter	—	1	4	4	5	1	5	1	1	2	—	1	—	—	—	„

*) Dieser Artikel, der noch vor Entdeckung des Tuberkelbacillus geschrieben wurde, verdient infolge des wichtigen Tatsachenmaterials, der daraus gezogenen logischen Schlußfolgerungen und der auch heute noch zu Recht bestehenden Ansichten über Infektiosität und experimentelle Tuberkuloseforschung der Vergessenheit entrissen zu werden und wird zum Schlusse ausführlich gebracht.

Nach Vierteljahren geordnet ergibt sich:

	Es starben im 1. Lebensvierteljahr	2.	3.	4.	
bei Infektion durch den Vater . . .	2 (13%)	2 (13%)	8 (53%)	3 (20%)	Fälle
bei Infektion durch die Mutter . . .	5 (20%)	10 (40%)	7 (24%)	3 (12%)	„

Die von der Mutter infizierten Kinder starben prozentuell früher. Der Grund dafür liegt am wahrscheinlichsten darin. daß die Infektion von seiten des Vaters trotz der Infektionsgelegenheit durchschnittlich in einem späteren Zeitpunkte erfolgt. Weniger Wahrscheinlichkeit hat das Moment für sich, daß Kinder von tuberkulösen Müttern durch die mütterliche Erkrankung schon intrauterin in der Entwicklung gehemmt werden und infolge schwächerer Konstitution eher einer Infektion erliegen.

Der Einfluß der Art der Ernährung sei durch folgende Tabellen demonstriert.

Beziehungen zwischen Ernährung und Lebensdauer.

Brustkinder.

Lebensalter in Monaten		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	über-lebend
Dauer der Brusternährung	1 Monat	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2 Monate	—	—	1	1	1	1	1	2	2	1	—	—	—
	3 „	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—
	< 3 „	—	—	—	5	1	5	3	2	4	—	2	4	11
Summe		—	—	2	7	3	6	5	4	6	1	3	4	11

Flaschenkinder.

Lebensalter in Monaten	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	über 1 Jahr
	—	1	6	5	7	5	5	4	2	6	—	4	2
Davon frühzeitig infiziert .	—	1	5	1	2	2	1	1	1	—	—	1	—

In meinem Material waren 41 Brustkinder und 45 Flaschenkinder. Da sich in Wien das Verhältnis zwischen Brustkindern und Flaschenkindern nach Zappert auf 82 : 18 Proz. stellt, so ergibt sich, daß prozentuell viel weniger tuberkulöse Säuglinge (47 Proz.) natürlich ernährt werden. Dies erklärt sich daraus, daß sehr viele Mütter wegen der Phthise ihre Kinder nicht stillen können.

Zur besseren Übersicht sei die Lebensdauer nach Vierteljahren geordnet. Es starben im

1.	2.	3.	4.	Vierteljahr
2	16	15	8	Brustkinder und
7	17	11	8	Flaschenkinder.

Das erste Lebensjahr überschritten 11 Brustkinder und 2 Flaschenkinder. Es ergibt sich, daß tuberkulöse Flaschenkinder in dem 1. Vierteljahre häufiger zum Exitus kommen wie Brustkinder. Man kann daher annehmen, daß die beiden schädigenden Komponenten, künstliche Ernährung und Tuberkulose, in manchen Fällen einander verstärken, so daß dann der Exitus früher eintritt. Ein besonderer Einfluß der Ernährung auf die Lebensdauer ist jedoch nach meiner Zusammenstellung nicht zu konstatieren. Zu demselben Resultat kommen auch Deutsch, Hahn und R. Pollak, die keine Überlegenheit der Brusternährung fanden. Nur Frankenau beobachtete einen günstigen Einfluß der Brusternährung. Ich schließe mich auch Hahns Meinung an, daß diese Frage nur dann einwandfrei entschieden werden kann, wenn die Säuglinge nicht an der Brust der meist tuberkulösen Mütter trinken, sondern mit Ammenmilch ernährt werden.

Die Jahreszeit spielt bei dem Wiederaufflammen oder der Propagation des tuberkulösen Prozesses eine große Rolle. Für die Meningitis tuberculosa wurde dieses Verhalten von Holt und mir dargetan.

Es starben im

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
12	14	15	4	7	9	6	3

September	Oktober	November	Dezember
5	9	10	5

Nach den Jahreszeiten geordnet fallen auf die Wintermonate (Oktober bis März) 65, auf die Sommermonate 34 Todesfälle. Dieselben Zahlen drücken gleichzeitig das prozentuale Verhältnis aus. Wenn durch dieses Verhältnis als solches schon die größere Häufigkeit der Letalität im Winter gekennzeichnet ist, so tritt dies noch vielmehr zutage, wenn man bedenkt, daß die allgemeine Säuglingssterblichkeit in den Sommermonaten viel größer ist als in den Wintermonaten.

Zusammenfassung.

Es werden an der Hand meines Materiales die für die Entstehung und den Verlauf der tuberkulösen Erkrankung wichtigen Momente erörtert.

1. In 50 Fällen konnte die Infektionsquelle eruiert werden. Diese war in 20 Fällen der Vater, in 26 die Mutter, in einem beide Eltern, in einem die Großeltern, in einem Fall ein Bruder, in einem eine Pflegeperson.

2. Die Zeit der Infektion konnte nur in 5 Fällen mit Sicherheit angegeben werden (Infektion im Alter bis zu 3 Stunden und bis zu 3 Wochen). In 45 Fällen konnte mit Wahrscheinlichkeit eine sehr frühzeitige Infektion angenommen werden.

3. Das Alter, das tuberkulöse Säuglinge erreichten, verteilt sich bis auf kleinere Schwankungen auf den 3. bis 12. Lebensmonat. Die wirkliche Dauer der Erkrankung ist nur in den Fällen anzugeben, in denen die Zeit der Infektion bekannt ist. Dies trifft mit mehr oder

weniger großer Genauigkeit bei den früh infizierten Kindern zu. Die Letalität ist in diesen Fällen vom 3. bis 7. Lebensmonat am höchsten.

4. Die von der Mutter infizierten Kinder sterben prozentual früher als die vom Vater infizierten. Es ist am wahrscheinlichsten, daß die Infektion von seiten des Vaters durchschnittlich in einem späteren Zeitpunkt erfolgt.

5. Die Art der Ernährung ist von keiner besonderen Bedeutung für die Lebensdauer tuberkulöser Säuglinge.

6. In den Wintermonaten sterben die tuberkulösen Säuglinge häufiger als in den Sommermonaten. Dies drückt sich schon in dem absoluten Verhältnis (65 : 34 Proz.) aus, und ist umsomehr bemerkenswert, da die sonstige Säuglingssterblichkeit in den Sommermonaten eine bedeutend höhere ist.

2. Der Verlauf des tuberkulösen Prozesses im Organismus.

Die Arbeiten über den Gang der Tuberkuloseinfektion im menschlichen Organismus haben besonders in der letzten Zeit ein reichliches Tatsachenmaterial geschaffen, auf das gestützt die bisher noch ziemlich dunklen Wege derselben einwandfrei klargelegt werden konnten. Die Arbeiten von Küß, E. Albrecht, H. Albrecht, Ghon bringen den sicheren Beweis, daß die Erstinfektion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lunge erfolgt. Wir haben durch Zarfl und Ghon den Einbruch der Tuberkuloseinfektion in die Lungen in ihrem ersten Anfange, ebenso die langsame, schrittweise Art des Vordringens des Tuberkelbacillus von dem primären Herde auf dem Lymphwege durch Ghon kennen gelernt. Dieses langsame Vordringen der Infektion ist keiner der uns geläufigeren Infektionserkrankungen so eigentümlich wie der Tuberkulose. Bei den übrigen Infektionserkrankungen, z. B. Variola, Masern, Vaccination und der der Tuberkulose noch am nächsten stehenden Syphilis, finden wir nach einer bestimmten Inkubationszeit das Auftreten der ersten klinischen Zeichen der Infektion in mehr oder minder starker Intensität, die nach der Pirquetschen Theorie das Resultat des Zusammentreffens zwischen Infektionserreger und dem inzwischen im Körper gebildeten Antikörper darstellen. Dieses Auftreten der ersten klinischen Zeichen der stattgehabten Infektion findet sich bei der Lues lokal an der Stelle der Impfung mit dem Syphilisvirus und wird nach herkömmlicher Weise als Primäraffekt bezeichnet. Dieselbe Bezeichnung wurde auch bei der Tuberkulose für die lokal an Stelle der Erstinfektion auftretenden reaktiven Prozesse von Hamburger vorgeschlagen.

Wenn wir nun auch für die Tuberkulose die Einteilung in ein Stadium der Inkubation und des Primäraffektes gebrauchen, so müssen wir uns klar werden, daß diese Begriffe bei Tuberkulose, bei Lues und anderen Infektionserkrankungen nicht ganz identisch sind. Der Tuberkelbacillus, der sich im Körper festgesetzt hat, löst sehr bald eine Reaktion aus, die, wenn auch nicht klinisch, so doch pathologisch-

anatomisch zu erkennen ist. Es ist also das Intervall zwischen Infektion und den ersten Reaktionserscheinungen äußerst kurz. Dieses Intervall als Inkubationszeit zu bezeichnen würde unseren Begriffen nicht entsprechen. Die Ausbreitung der Tuberkulose geht nun langsam vor sich, es kommt zur Vermehrung der Tuberkelbacillen, die zu stärkeren Reaktionen des Organismus führt, aber vorderhand nur ganz lokal an Stelle der Primärinfektion und der regionären Drüsen. Die pathologisch-anatomischen Befunde nun können uns keinen Anhaltspunkt geben, wann das Stadium der Inkubation seinen Abschluß gefunden hat und das des Primäraffektes an seine Stelle getreten ist. Wir können durch diese nur nachweisen, daß der Primäraffekt sich vergrößert hat und daß auch die regionären Drüsen stärker in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Eine bestimmte Größe der an Stelle der Erstinfektion entstandenen pathologischen Veränderung als maßgebend für die Bestimmung des Beginnes des Stadiums des Primäraffektes anzugeben, würde zu willkürlich und zu schwer zu bestimmen sein. Noch weniger ist auf Grund klinischer Symptome eine Abgrenzung des Stadiums der Inkubation von dem des Primäraffektes möglich.

Doch ist es für die Darstellung der Tuberkuloseerkrankung von großem Vorteile, die Periode des Beginnes dieser Erkrankung irgendwie zu fixieren. Einen solchen Notbehelf liefert uns die Tuberkulinreaktion. Wir wissen, daß die Tuberkulinreaktion erst eine bestimmte Zeit nach der Infektion positiv wird. Dies ist ein Zeichen, daß die Antikörperproduktion bereits eine gewisse Höhe erreicht hat. Mehr besagt diese Tatsache nicht. Weiter ist auch zu bemerken, daß das Auftreten der kutanen Reaktion nicht immer zu einer ganz bestimmten Zeit nach der Infektion — ich habe dabei hauptsächlich die Säuglingstuberkulose im Auge — erfolgt. Es können sich dabei ganz bedeutende Unterschiede ergeben. Es kann auch vorkommen, daß die Kutanreaktion erst zu einem Zeitpunkte positiv wird, in dem der tuberkulöse Prozeß sich schon ganz bedeutend ausgebreitet hat, ja in manchen Fällen bleibt eine solche Reaktion überhaupt während des ganzen Verlaufes der Tuberkuloseerkrankung bis zum Exitus aus. Wir nehmen daher nur ganz willkürlich und aus Mangel von etwas Besserem das Positivwerden der Pirquetschen Reaktion als Endpunkt des Inkubationsstadiums an. Ich verweise hier auf eine Arbeit Dietls, der gleichfalls das Inkubationsstadium der Tuberkulose bis zum Auftreten der Pirquetschen Reaktion rechnet. Auf dieses Stadium kommt nun eine Periode der Tuberkuloseerkrankung, in der die Fortentwicklung der pathologischen Prozesse an der Stelle der Erstinfektion und in den regionären Drüsen stattfindet. Die Stelle der Erstinfektion wurde von Hamburger als Primäraffekt in Analogie zur Syphilis bezeichnet. Wenn auch gewisse Ähnlichkeiten zwischen beiden Prozessen bestehen, die sich darin ausdrücken, daß es an Stelle der Erstinfektion zu stärkeren Entzündungserscheinungen mit folgender regionärer Drüsenschwellung kommt, so ist doch ein ganz bedeutender Unterschied in ihrem klinischen Verlauf und in der Bedeutung desselben für die Ausbreitung des pathologischen

Prozesses zu konstatieren. Mit diesem Vorbehalt sprechen auch wir vom tuberkulösen Primäraffekt, und wir nennen das Stadium der Entwicklung desselben, Stadium des Primäraffektes. Es ist natürlich zu berücksichtigen, daß gleichzeitig mit der Vergrößerung des Primäraffektes auch die regionären Lymphdrüsen von der Tuberkulose stärker befallen werden, daß daher in dieser Zeit nicht allein der Lungenprozeß, sondern auch der Drüsenprozeß Einfluß auf die verschiedenen Krankheitserscheinungen nehmen kann.

Wir besprechen jedoch die Bronchialdrüsentuberkulose noch separat in den Fällen, in denen das klassische Bild derselben durch die außergewöhnliche Vergrößerung der Bronchialdrüsen hervorgebracht wird. Den Endpunkt dieses Stadiums genau zu bestimmen ist nicht möglich. Wir nehmen nur ungefähr an, daß das Stadium des Primäraffektes dann beendigt ist, wenn der tuberkulöse Prozeß schon außerhalb des Primäraffektes und der regionären Drüsen sich lokalisiert hat. Diese Lokalisation kann dadurch klinisch zum Ausdruck kommen, daß wir einen tuberkulösen Prozeß in der Lunge, in den Knochen, in der Haut oder in einem anderen Organ nachweisen können. In sehr vielen Fällen jedoch kommt es zu gar keinem lokalisierten Prozeß, sondern es tritt eine allgemeine miliare Tuberkulose auf, an der der Säugling zugrunde geht.

3. Der primäre Lungenherd.

Die Lehre von der überwiegenden Bedeutung der aerogenen Infektion des menschlichen Organismus mit Tuberkulose, die schon im Jahre 1876 von Parrot verfochten wurde, wurde in der letzten Zeit durch die Autoren Küß, E. Albrecht, H. Albrecht wieder von neuem gestützt und durch die Monographie Ghons bis in das subtilste Detail ausgearbeitet. Alle diese Autoren konnten nachweisen, daß der älteste tuberkulöse Herd sich fast regelmäßig in den Lungen findet, von dem aus zuerst sich die Infektion über die regionären mediastinalen Lymphdrüsen ausbreitet und erst dann ihren Weg in die übrigen Körperpartien nimmt. Dem Kliniker ist es infolge der unzugänglichen Lage dieses primären Lungenherdes unmöglich, sich von diesem ohne den Befund am Sektionstisch eine Vorstellung zu machen. Er kann seine Anwesenheit durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion nur vermuten, und in seltenen Fällen gelingt es auch, einen solchen primären Lungenherd auf die Röntgenplatte zu bringen. Der primäre Lungenherd ganz im Anfange seiner Entwicklung wurde bisher nur von Zarfl einwandfrei beschrieben. Ein günstiger Zufall setzte diesen Autor in die Lage, einen solchen primären Lungenherd bei einem 25 Tage alten, an einer Lobulärpneumonie gestorbenen Kinde festzustellen.

Makroskopisch handelte es sich um einen hanfkorngroßen subpleuralen, gelblichgrauen Herd an der Vorderfläche des linken Oberlappens, auf der Schnittfläche vorspringend und vollständig luftleer. Aber erst die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich tatsächlich um einen tuberkulösen Herd handelte.

Der kleine Herd wurde in seinem ganzen Umfange mit umgebendem unverändertem Lungengewebe ausgelöst, gehärtet und in Schnitte zerlegt. Ein Teil

dieser wurde mit Hämalaun-Eosinlösung gefärbt. Diese Schnitte zeigen unter dem Mikroskope das reine Bild einer fibrinösen Pneumonie. Das den Herd umgebende Lungengewebe ist ganz frei von Veränderungen. In den Alveolen findet sich staubförmiger Detritus, und ihre Zellen geben keine deutliche Kernfärbung mehr. Das spricht dafür, daß hier schon käsiger Zerfall eingetreten ist, und läßt vermuten, daß die Exsudation durch den Tuberkelbacillus ausgelöst wurde. Um nun diesen nachzuweisen, wurde ein Schnitt nach Ziehl-Neelsen gefärbt, und diese Färbung lieferte ein sehr überraschendes und eindeutiges Bild. Die Exsudatmassen in den Alveolen waren allenthalben reichlich von Tuberkelbacillen durchsetzt, stellenweise waren diese zu dichten Haufen zusammengelagert. Auch in den verdickten und infiltrierten bindegewebigen Scheidewänden der Lungenbläschen lagen sie in großer Zahl.

Durch diese Mitteilung ist in zweierlei Hinsicht eine fühlbare Lücke ausgefüllt worden. Sie bringt uns einen Beweis, daß tatsächlich die Infektion mit Tuberkelbacillen in den Bronchien gehaftet und hier die ersten pathologischen Manifestationen gesetzt hat, da sonst nirgends andere tuberkulöse Prozesse nachgewiesen werden konnten. Weiter zeigt uns dieser Befund, daß der primäre Herd nicht aus einem Knötchen entstanden ist, sondern daß die Tuberkelbacillen eine käsige Pneumonie hervorgerufen haben.

Ghon und Roman berichten ebenfalls über das Frühstadium des Primäraffektes (Fall II. $5^1/_2$ Monate alter Knabe). Sie fanden: typische fibrinös-zellige pneumonische Herde mit mehr oder weniger ausgesprochener Verkäsung in den zentralen Partien, ohne nachweisbaren Tuberkel und ohne Riesenzellen, reich an Tuberkelbacillen und frei von anderen Bakterien; dabei kein Zusammenhang mit den Gefäßen, wodurch der Verdacht einer hämatogenen Entstehung hätte aufkommen können, und in den vielen anderen untersuchten Scheiben der Lungen und einer Reihe anderer Organe nirgends ein Tuberkel.

Die weitere Entwicklung eines solchen primären Lungenherdes kann man an der Hand von Sektionsbefunden der tuberkulösen Säuglinge weiter verfolgen. Die Sektionsbefunde meines Materiales stammen beinahe sämtlich von Professor Ghon und sind dieselben, die dieser Autor auch in seiner Monographie über den primären Lungenherd mit verwendet hat. Ich halte mich auch im folgenden bezüglich der Gruppierung und auch teilweise bezüglich der näheren Beschreibung des primären Lungenherdes an die Ausführungen dieses Autors. Im ganzen verfüge ich über 59 Sektionsprotokolle. In 38 Fällen ließ sich nur ein Herd, in 8 Fällen 2 Herde, in 4 Fällen 3 Herde, in einem Fall 4 Herde nachweisen. In 8 Fällen, die ich noch abtrennen möchte, waren ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen eines ganzen Lungenlappens zu finden, in dem der primäre Lungenherd sich befunden hat. Die Größe desselben entsprach in der Regel der einer Erbse. Der kleinste Herd war hanfkorngroß (Fall 83), der größte kinderfaustgroß (Fall 51). Die Form des primären Lungenherdes war entweder die eines käsigen Knotens oder einer Kaverne. Nur mit Ausnahme weniger Fälle war der tuberkulöse Prozeß progredient. Zeichen der Ausheilung fand sich nur in 3 Fällen. Ghon faßt als ausheilenden Prozeß nicht nur die Verkalkung und Verkreidung auf, sondern auch die fibröse Schrumpfung und Abkapselung in Form eines peripheren Ringes; z. B.:

Ghon, Sekt. Nr. 420, S. 50. Ein erbsengroßer, käsiger, peripher fibröser Knoten im unteren Drittel des rechten Unterlappens, nahe seinem vorderen Rande.

In der Literatur finden sich zwei Angaben über weiter fortgeschrittene Ausheilung des tuberkulösen Prozesses im Säuglingsalter (zit. nach Ghon). So hat Küß einen vollständig verkalkten Lungenherd bei einem 11 Monate alten Knaben und Geipel Kalksalzablagerungen bei einem 6 Monate alten Mädchen in einem verkästen Lymphknoten gefunden. In einigen Fällen kommt die Progredienz dadurch zum Ausdruck, daß sich in der Umgebung des Primärherdes frische tuberkulöse Veränderungen nachweisen lassen, deren Entstehung sicher von dem Primäraffekt selbst herrührt; z. B.:

Fall 106, 3 Monate alter Knabe. Anatomischer Befund: Ein über erbsengroßer, käsig erweichter Herd im linken Unterlappen. Miliare Tuberkel in der Umgebung.

Die primären Lungenherde lagen, sofern nur ein Herd vorhanden war, im rechten Oberlappen 9 mal, im rechten Mittellappen 1 mal, im rechten Unterlappen 17 mal, im linken Oberlappen 9 mal, im linken Unterlappen 11 mal. Es war also die rechte Seite in 27 Fällen, die linke Seite in 20 Fällen der Sitz des Primärherdes.

Ghon ist nach den Sektionen der tuberkulösen Kinder aller Altersklassen zu dem Resultat gekommen, daß der rechte Oberlappen am meisten von der Primäraffektion betroffen ist, während nach meiner Zusammenstellung der rechte Unterlappen die meisten primären Lungenherde zeigte. Daran dürfte vielleicht die geringere Zahl meiner Fälle schuld sein oder vielleicht doch auch anatomische Verhältnisse, deren Einfluß schon Ghon betont und im Vereine mit Hamburger noch näher zu erörtern verspricht.

Wenn wir die 16 Fälle berücksichtigen, die mehr als einen primären Lungenherd aufweisen, so fanden sich im rechten Oberlappen 12, im rechten Mittellappen 3, im rechten Unterlappen 12, im linken Oberlappen 5, im linken Unterlappen 6 Herde. Auch hier war die Mehrzahl der Herde rechts (27 gegen 11), und da im rechten Oberlappen sich gleichviele Herde wie im rechten Unterlappen befanden, blieb der rechte Unterlappen, wenn wir die Gesamtzahl ins Auge fassen, der am meisten von allen Primäraffekten betroffene. Nach der Auffassung v. Pirquets findet man in der rechten Lungenhälfte deshalb mehr primäre Lungenherde, weil dieser Lappen auch ein größeres Volumen hat wie die linke Lungenhälfte.

Die primären Lungenherde können entweder tief im Lungengewebe liegen oder auch mehr gegen die Oberfläche zu oder subpleural. Befindet sich der Herd subpleural, so ist er in manchen Fällen schon durch die Vorwölbung dieser Stelle erkenntlich, ohne daß noch die Lunge aufgeschnitten ist. In der unmittelbaren Umgebung des primären Lungenherdes ist häufig eine pleuritische Auflagerung zu finden, z. B.:

Nr. 96, 12 Monate altes Mädchen. Anatomischer Befund: Eine nußgroße, alte glattwandige Kaverne mit eitrigem Inhalt im oberen Drittel des linken Unterlappens, mit adhäsiver, umschriebener Pleuritis.

In manchen Fällen kann die Pleuritis auch umfangreicher auftreten, z. B.:

Fall 101, 6 Monate altes Mädchen. Anatomischer Befund: Eine haselnußgroße Kaverne mit fetziger Wand, stellenweise gereinigt, im linken Oberlappen unmittelbar über der Spitze. Hirsekorngroße Tuberkel in der Umgebung. Adhäsive Pleuritis der linken Lungenspitze.

Der tuberkulöse Prozeß geht nun lymphogen vom primären Lungenherde weiter und setzt tuberkulöse Veränderungen in den dem primären Herde regionären Drüsen. Diese Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses geht ganz gesetzmäßig vor sich, wie die ausführlichen Arbeiten von Küß, E. Albrecht, H. Albrecht, Ghon und Hèdren zeigen. Schon die makroskopischen Befunde dieser Autoren über den Zusammenhang zwischen primärem Lungenherd und den regionären Lymphdrüsen geben ein klares Bild von der Weiterentwicklung des tuberkulösen Prozesses auf lymphogenem Wege. Da besonders bei der Tuberkulose der Säuglinge die tuberkulösen Prozesse noch relativ jung sind und die Entwicklung dieser sich mit großer Deutlichkeit aus dem makroskopischen Aussehen der Veränderungen erkennen läßt, so kann fast jedes Sektionsprotokoll zum Beweise für die lymphogene Ausbreitung der Tuberkulose dienen; z. B.:

Fall 75, 5 Monate altes Mädchen. Anatomischer Befund: Haselnußgroße Kaverne in der Spitze des rechten Oberlappens mit käsiger Wand und tuberkulöser, ulceröser Bronchitis des zuführenden Bronchus. Chronische Tuberkulose und Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen, der vorderen mediastinalen, trachealen und supraclavicularen Lymphdrüsen rechts. Die links gelegenen Lymphdrüsen ganz frei.

Ghon weist auf Grundlage seiner Befunde darauf hin, daß die Veränderungen der den Lungen regionären Lymphdrüsen im Gefolge eines oder mehrerer sogenannter primärer Lungenherde in ihrer Topographie bestimmten Gesetzen unterliegen, die vollständig denen entsprechen, die für den Abfluß der Lymphe aus bestimmten Teilen der Lungen unter normalen Verhältnissen Geltung haben. Es werden also zunächst (ich folge der Nomenklatur Ghons) die bronchopulmonalen und die trachealen Lymphdrüsen ergriffen. Dieser Verlauf der tuberkulösen Infektion geht auch daraus hervor, daß der Lungenherd immer in einem pathologisch älteren Stadium sich befindet, wie die regionären Drüsenschwellungen, und daß auch die Veränderungen in den Lymphdrüsen selbst, je weiter diese vom primären Lungenherde entfernt sind, desto pathologisch jünger anzutreffen sind. Sind diese Tatsachen schon aus den makroskopischen Befunden zu schließen, so bringen außerdem Ghon und Roman auch noch den histologischen Nachweis der lymphogenen Ausbreitung der Tuberkulose. Diese beiden Autoren berichten über die histologischen Untersuchungen eines primären Lungenherdes und der von diesem ausgehenden weiteren Propagation des tuberkulösen Prozesses. Ihre Befunde geben mit außerordentlicher Klarheit das langsame Vordringen des Tuberkelbacillus auf dem Lymphwege wieder.

Die einmal infizierten Drüsen vergrößern sich, der Inhalt geht in Verkäsung und Verflüssigung über. Anzeichen von Ausheilung verkäster

Drüsen sind im Säuglingsalter ebenso selten wie die bei dem primären Lungenherde selbst. In manchen Fällen kommt es zu Verwachsungen zwischen tuberkulösen Drüsen und Lungengewebe; z. B.:

Ghon (Sekt. Nr. 391, S. 59), 7 Monate alter Knabe. Anatomischer Befund: Ein großer käsiger Herd mit Erweichung im oberen Drittel des linken Oberlappens, nahe seinem vorderen Rande, in Verbindung mit einem Bronchus. Tuberkulöse Pneumonie des linken Oberlappens. Totale Verkäsung mit Erweichung der dem linken Oberlappen regionären bronchopulmonalen und der unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten links. Partielle Verkäsung der unteren und oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts. Verwachsung der medialen Fläche des linken Oberlappens mit dem oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Eine weitere Eigentümlichkeit der erkrankten bronchialen Lymphdrüsen ist die, daß sie, wenn sie eine bestimmte Größe überschritten haben, eine Kompression auf die Bronchien ausüben. Diese Kompression hat auch eine große klinische Bedeutung, besonders im Säuglingsalter, worauf Schick und Sluka hingewiesen haben; z. B.:

Fall 31, 6 Monate alter Knabe. Anatomischer Befund: Kavernöser Zerfall der rechten Lunge. Chronische Tuberkulose sämtlicher Thoraxlymphdrüsen. Kompression des rechten Hauptbronchus durch tracheale Lymphdrüsen und Drüsen in der Bifurkation.

In vielen Fällen kommt es, wenn die Wand der Bronchien oder Trachea durch die sich vergrößernden käsigen Drüsen allmählich arrodiert wird, schließlich zum Durchbruch einer solchen Drüse, wodurch dann erst in vielen Fällen dem tuberkulösen Prozeß auch klinisch der Charakter einer lokalisierten Erkrankung genommen wird und mehr oder minder sichere Symptome einer allgemeinen Aussaat von Tuberkelbacillen in die verschiedensten Organe auftreten; z. B.:

Fall 24, $8\frac{1}{2}$ Monate altes Mädchen. Anatomischer Befund: Wallnußgroße Kaverne im linken Unterlappen mit teils glatter, teils käsiger Wand. Verkäsung der linken tracheobronchialen und tiefen bronchialen, der rechten bronchopulmonalen Lymphdrüsen, mit gleichmäßiger Verkäsung und kavernöser Einschmelzung einiger an der Teilungsstelle des Hauptbronchus und Einbruch dieser in den Bronchus für den rechten Oberlappen. Verkäsung in geringem Grade der tracheobronchialen rechts, sowie der vorderen medialen Lymphdrüsen links. Konfluierte und disseminierte Konglomerattuberkel in beiden Lungen, besonders im linken Oberlappen.

4. Symptomatologie.

a) Inkubationsstadium. Verwendetes Material. Nr. 1: Beobachtung 3. bis 7. Woche. Nr. 5: Beobachtung 3. bis 7. Woche. Nr. 10: Beobachtung 1. Tag bis zur Mitte des 3. Monates. Nr. 41: Beobachtung 1. bis 6. Woche. Fall Reich, Fall Zarfl.

Dem Inkubationsstadium der Tuberkulose wurde bisher wenig Beachtung geschenkt. Man vermutete, daß dieses wie auch bei den übrigen Infektionserkrankungen klinisch sich vollkommen dem Nachweis entzieht. Da sich in meinem Material 4 Fälle befinden, die während des Inkubationsstadiums genau beobachtet wurden, halte ich es von Interesse, das klinische Verhalten der Kinder während dieser Zeit zu besprechen.

Vorerst gehe ich auf die Tuberkulinreaktion ein.

Im Fall 1 wurde das Kind am 22., 28. mit negativem, am 47. Tage zum erstenmal mit positivem Resultat auf seine cutane Tuberkulinreaktion geprüft. Der Fall zeigt noch in der 4. Woche eine negative Mantouxsche Reaktion, in der 7. Woche bereits eine positive Cutanreaktion. Der Fall 10 wurde von dem 1. Lebenstage ab wöchentlich einmal der Prüfung der cutanen Tuberkulinreaktion unterzogen. Am Beginn des 3. Monats wurde zum erstenmal eine unsichere Reaktion erzielt, doch fiel die Pirquetsche Reaktion 14 Tage später wieder vollkommen negativ aus. Erst Ende des 3. Monats (79. Lebenstag) erfolgte auf eine intracutane Mantouxsche Injektion eine starke Reaktion (50 mm). Der Fall 41 zeigte am Beginn der 1. Woche negative cutane und intracutane, am Beginn der 4. Woche eine negative intracutane Reaktion, und erst in der 6. Woche trat eine positive Pirquetsche Reaktion auf. Der Fall 106 soll auch hier besprochen werden, obwohl er nur kurze Zeit beobachtet worden ist. Das betreffende Kind wurde am 8. I. im Alter von $2\frac{1}{2}$ Monaten aufgenommen. Die Pirquetsche Reaktion vom 4. I. und die Subcutanreaktion nach **Hamburger** mit 0,1 mg Alttuberkulin vom 5. I. fielen negativ aus. Die Subcutanreaktion von 1 mg vom 6. I. ergab eine leichte Einstich- und Depotreaktion, die am 7. I. mit der Dosis von 3 mg wiederholte subcutane Injektion erst eine deutliche positive Reaktion. Jedoch noch am 19. I. war keine sichere Pirquetsche Reaktion zu erzielen, erst am 20. I. war sie eindeutig positiv. Aus der Literatur sei noch auf den Fall **Zarfl** (Zeitschr. f. Kinderhk. **5**. S. 303) hingewiesen, der bis zum Exitus, der am 25. Lebenstage erfolgte, negativ reagierte. Der tuberkulöse Prozeß befand sich also in diesem Falle noch vollständig im Inkubationsstadium. Die Tuberkulinreaktion trat also in 1 Falle in der 6. Lebenswoche, in 2 Fällen in der 7., in 2 Fällen erst in der 12. Lebenswoche auf. Das Erscheinen der Tuberkulinreaktion nicht vor der 6. Lebenswoche ist ziemlich gesetzmäßig. Die früheste positive Tuberkulinreaktion wurde bei einem von **Zarfl** beschriebenen Falle am 17. Lebenstage gefunden. Doch handelte es sich in diesem um eine placentogene Tuberkulose, und es ist anzunehmen, daß in diesem Falle die Infektion des Fötus schon einige Wochen vor der Geburt stattgefunden haben muß. Eine Reihe von anderen Autoren beobachtete das Auftreten der Pirquetschen Reaktion um dieselbe Zeit wie wir: **Lawatschek** am 35. Lebenstage, **Siegert** mit $2\frac{1}{2}$ Monaten, **Pollak** mit 7 Wochen. Von Interesse ist, daß auch bei den älteren Kindern die cutane Tuberkulinempfindlichkeit um dieselbe Zeit, d. i. Ende der 5. und Anfang der 6. Woche, post infectionem erwacht. Es geht dies aus einer Beobachtung **Dietls** hervor. In seinem Falle handelte es sich um einen 12jährigen Knaben. Die Infektion mit Tuberkulose fand zwischen dem 24. und 28. VI. statt Die cutane Pirquetsche Reaktion, die ab 17. VII. geprüft wurde, wurde am 30. VII. positiv. Die Inkubationszeit betrug also 32 bis 36 Tage, wenn man nach dem Auftreten der Pirquetschen Reaktion rechnet. Die subcutane Reaktion war allerdings schon am 17. VII. (19. bis 23. Tag post infectionem) positiv. Doch gibt es auch Fälle, bei denen die Pirquet-

sche Reaktion erst viel später auftritt. Hierher gehören die Fälle 10 und 106, in denen die Pirquetsche Reaktion erst in der 12. Woche positiv ausfällt. In dieselbe Gruppe ist auch ein Fall von Aronade einzurechnen. Die Pirquetsche Reaktion war mit 6 Wochen, 7 Monaten, 8 Monaten negativ und wurde erst im 9. Monat positiv. Sieger prüfte einen Fall in der 6. Woche mit negativem und im 3. Monat erst mit positivem Erfolge. Ibrahim sah in einem Falle, der mit 6 Wochen negativ reagierte, erst mit 3 Monaten positive Pirquetsche Reaktion auftreten. Hagenbach läßt sich sogar zu der Annahme verleiten, daß die cutane Reaktion vor dem 6. Monate überhaupt nie positiv wird. Der Grund für das verspätete Eintreten der cutanen Reaktion ist vielleicht darin gelegen, daß der junge Säugling einerseits ein schlechter Antikörperbildner ist, wie Moll nachweisen konnte, andererseits, daß in manchen Fällen die Haut des Neugeborenen und jungen Säuglings eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit besitzt, wie Schick, v. Gröer und Kassowitz dies bezüglich der Diphtherietoxinreaktion zeigten.

Das Verhalten der Temperatur während der Inkubation zeigt, wie wir dies auch bei den übrigen Infektionserkrankungen finden, eigentlich nichts Abnormales. Der Fall 1, der Ende der 3. Lebenswoche aufgenommen wurde, hatte in der 4. Woche an einem Tage ein Fieber von 38°, das in den nächsten Tagen jedoch wieder zur Norm zurückkehrt. Eine leichtere Fiebererhöhung trat auch in der 5. Woche auf. Diese beiden Temperaturerhöhungen können aber nicht auf den entstehenden Tuberkuloseprozeß zurückgeführt werden. Denn beide Male sind sie die Folgeerscheinungen eines Magen-Darmkatarrhs, der mit öfterem Erbrechen und vermehrten Stühlen einherging. Beide Male konnten durch entsprechende diätetische Behandlung sowohl die Störungen im Magen-Darmtrakte wie auch die Temperaturen zum Schwinden gebracht werden. Erst Ende der 6. Woche wurde die Temperatur wieder subfebril für 2 Tage, am Beginn der 7. Woche, zusammenfallend mit dem Auftreten der Pirquetschen Reaktion, trat eine leichte Fiebersteigerung auf, die in 3 Tagen lytisch abklingt. Wahrscheinlich ist es, daß diese Fiebersteigerung mit dem tuberkulösen Prozeß zusammenhängt. Im Falle 5 blieb die Temperatur in den ersten 4 Wochen afebril. Dann kamen hie und da abendliche Fieberzacken, die jedoch sehr gut auf die bestehende Otitis zurückgeführt werden können. Der Fall 10 zeigte bis zur 6. Woche vollkommen normales Verhalten der Temperatur. Erst in der 7. Woche begann die abendliche Temperatur zu steigen. Die höchste Temperatur war 38,8°, die ganze Fieberperiode dauerte 12 Tage, um dann wieder abzusinken. Im Falle 41 wurde am 10. und 11. Lebenstage eine abendliche Temperatur bis 37,8 notiert, eine leichte Ernährungsstörung mit Erbrechen, dyspeptischen Stühlen und Gewichtsabnahme ist als die Ursache dafür anzusehen. Dann blieb die Temperatur auf der Norm, um erst Ende der 6. Woche gleichzeitig mit dem positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion abendlich ein und das andere Mal bis 38° anzusteigen.

Wenn man also von den durch zufällige Ursachen bedingten Fieber-

steigerungen in den ersten 6 Wochen absieht, so kann man konstatieren, daß Temperaturerhöhungen in der 6. bis 7. Woche regelmäßig auftreten, für die keine andere Ursache zu finden war als die sich entwickelnde Tuberkulose. Es ist also auch die Temperaturerhöhung gleich wie das Auftreten der Tuberkulinreaktion ein Zeichen, daß das Stadium der Inkubation überschritten ist und daß die zwischen dem Tuberkelbacillus und dem mittlerweile entstandenen Antikörper auftretenden Wechselbeziehungen sich auch schon klinisch erkennbar machen.

Anschließend sei auch noch auf eine interessante Arbeit Paul H. Römers über experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings hingewiesen. Dieser infizierte sowohl von gesunden wie auch von Tuberkulose infizierten Muttertieren abstammende Lämmer. Diese wurden dann täglich 2 mal gemessen und es traten Temperatursteigerungen schon am 6. Tage bei einzelnen Tieren auf, bei den anderen zwischen 6. und 15. Tage. Es bestehen demnach Differenzen zwischen der beim Menschen und beim Schafe im Entstehen begriffenen Tuberkulose im Säuglingsalter. Doch der Hauptgrund dafür dürfte in der Verschiedenheit der Infektionsart begründet sein. Römer injizierte nämlich die Tuberkelbacillen intravenös und in großer Menge.

Störungen in der Funktion des Magen-Darmtraktes sind besonders beim jungen Säugling ein feines Reagens auf das Auftreten irgendwelcher pathologischer Prozesse. Diese sind daher, wenn man sich über die Symptomatologie des Inkubationsstadiums orientieren will, genau zu beachten. Leider ist in meinen Fällen auf einige Fehlerquellen Rücksicht zu nehmen, die den ungestörten Gang der Ernährung beeinflussen, wie die künstliche Ernährung, Spitalsaufenthalt, die nicht vollkommene Reife des Kindes bei der Geburt. Vor allem will ich auf das Geburtsgewicht zu sprechen kommen, daß uns im großen und ganzen über die Konstitution des Kindes informieren kann. Im Falle 1 betrug das Geburtsgewicht 3400 g, im Falle 10 3030 g. Im Falle 5 wurde das Gewicht erst in der 3. Woche konstatiert, nämlich 1750 g, im Falle 41, Ende der ersten Woche, nämlich 2200 g. Während es sich in den Fällen 1 und 10 um normal ausgetragene Kinder handelt, wurden die beiden anderen Kinder zu früh geboren. In den Fällen 1, 10 und 41 wurden die Kinder künstlich ernährt. Die Gewichtsabnahme im Falle 1 kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Mangel der Brustnahrung zurückführen, besonders deshalb, weil auch das Kind auf die künstliche Ernährung mit schlechten Stühlen reagierte.

Im Falle 1 wurde das Kind schon mit einer Ernährungsstörung, die sich durch häufige Stühle und konstantes Erbrechen ausdrückte, auf die Klinik aufgenommen. Durch zweckentsprechende Diät wurden wieder die Stühle normal, das Erbrechen sistierte und das Gewicht ging wieder in die Höhe. In der 6. Woche trat wieder Erbrechen, gleichzeitig auch häufige Stuhlentleerungen und Gewichtsabnahme auf. Auch diese Erscheinungen der Ernährungsstörung gingen zurück, das Kind nahm an Gewicht zu. Erst in der 7. Woche erfolgte wieder Gewichtsabnahme, ohne daß Zeichen eines Magendarmkatarrhs aufgetreten wären. Da von hier ab keine Zunahme mehr erzielt werden konnte, kann man annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß sich bereits geltend macht und einen Einfluß auf das Ge-

deihen des Kindes nimmt. Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß sicher auch dabei die künstliche Ernährung eine Rolle spielen muß, die sich für dieses Kind nicht als besonders günstig erwiesen hat.

Ein besseres Resultat wurde im Fall 10 mit der künstlichen Ernährung erzielt.

Die Periode der physiologischen Abnahme des Neugeborenen dauerte zwar länger wie normal an, nämlich 14 Tage, doch erfolgte dann eine prompte Zunahme des Gewichts, das sich über das Inkubationsstadium hinaus fortsetzte. In diesem Falle nimmt das Inkubationsstadium des tuberkulösen Prozesses keinen Einfluß auf den Ernährungszustand des Säuglings.

Im Fall 41 wurde in der 2. Lebenswoche Ammenmilch zugefüttert. Das Gewicht stieg dann bis zur 4. Woche an. Zu dieser Zeit trat eine Otitis auf, die, wie später noch näher zu besprechen ist, wahrscheinlich tuberkulöser Natur war. Im Anschluß daran erfolgte Gewichtsabnahme. Es dürfte in diesem Fall nicht so sehr der event. tuberkulöse Prozeß im Ohre als solcher einen ungünstigen Einfluß auf den Ernährungszustand genommen haben. sondern eher die Lokalisation dieses Prozesses. Wir wissen, daß auch durch eine nicht tuberkulöse Otitis ein Säugling in seinem Wohlbefinden stark gestört wird, was durch die auftretende Druck- und Schmerzempfindlichkeit und die dadurch bedingte Unruhe leicht zu erklären ist. Für diesen Zusammenhang würde auch noch der Umstand sprechen, daß die Otitis, die eine zweimalige Paracentese notwendig machte, vollkommen fieberfrei verlief, d. h. daß dieser tuberkulöse Prozeß noch ohne stärkere Reaktion des genannten Organismus sich entwickeln konnte. Die von uns angenommene Grenze des Inkubationsstadiums wurde auch weiterhin mit einer stetigen Gewichtsabnahme überschritten.

Ist nun das Verhalten der Ernährung eines Säuglings im Inkubationsstadium der Tuberkulose durch die oben angeführten Fälle nur mit Einschränkung als ein typisches zu verwerten, so gibt uns der Fall 5 ein ziemlich einwandfrei zu gebrauchendes Beispiel für unsere Fragestellung.

Das 3 Wochen alte Kind wurde im Zustand der Unterernährung und starker Verwahrlosung in die Klinik gebracht. Es erhielt Ammenmilch und die Zunahme war geradezu überraschend. Das Kind wurde mit 1750 g aufgenommen und nahm in 7 Wochen, also über das Inkubationsstadium hinaus, bis 3150 g zu.

Dieser Fall ist also ein eindeutiger Beweis dafür, daß der tuberkulöse Prozeß im Inkubationsstadium keinen Einfluß auf die Ernährung zu nehmen braucht. Daß dies in der Mehrzahl der Fälle die Regel bildet, dafür spricht auch die Erfahrung. Wie häufig können wir an Brustkindern noch im blühendsten Gesundheitszustande schon charakteristische Symptome der Tuberkulose konstatieren.

Das Blutbild wird durch das Inkubationsstadium der Tuberkulose nicht beeinflußt (siehe Tabellen der Fälle 10 und 41). Wir finden in beiden Fällen das charakteristische Verhalten des Blutes während der Neugeborenenperiode (siehe Literatur von Reuß, S. 33). Der Hämo-

globingehalt zeigt in der ersten Woche (Fall 10) Werte bis 140% (Sahli) und geht dann allmählich zur Norm (75%) über. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt von 6 700 000 auf 4 000 000. Die anfängliche Leukocytose verschwindet am 3. bis 5. Lebenstage, um dann wieder anzusteigen. Am 5. Tag verwandelt sich die vom Beginn an auftretende relative Leukocytose in eine dem normalen Säugling zukommende Lymphocytose um. Dieselben Verhältnisse zeigt das Blut auch im Fall 41. Es ist daher berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß der beginnende tuberkulöse Prozeß keine Wirkung auf das Verhalten des Blutbildes ausübt.

Selbst sehr sorgfältige Beobachtungen können uns weiterhin im Inkubationsstadium kaum irgendeinen Aufschluß darüber bringen, daß im Organismus ein tuberkulöser Prozeß im Entstehen begriffen ist. So konnten wir in Fall 10 konstatieren, daß sich das Kind in nichts von dem eines nicht tuberkulös infizierten unterscheidet, daß keine abnormalen Erscheinungen von seiten irgendeines Organes nachzuweisen sind. Nur auf eine einzige Ausnahme sei hier hingewiesen. Im Fall 41 trat Ende der 4. Woche eine Otitis auf, die 2 mal eine Paracentese notwendig machte. Die Sektion erst ergab, daß es sich um eine tuberkulöse Otitis der rechten Seite gehandelt hat. Die regionären, d. i. auriculären Lymphdrüsen waren vollständig verkäst, die cervicalen partiell verkäst und enthielten akutere Tuberkel. Die Infektion des Ohres, mag nun die Otitis schon in der 4. Lebenswoche eine tuberkulöse gewesen sein oder nicht, ist jedenfalls erst später erfolgt als die der Lunge, wie aus dem Sektionsbefund hervorgeht.

Die Infektion des Ohres konnte entweder von diesem Lungenherd durch Exspektoration von Tuberkelbacillen oder auch durch von außen in die Mundhöhle und von da weiter in das Ohr gelangten Tuberkelbacillen erfolgen. Schon Haike hat darauf hingewiesen, daß eine derartige direkte Infektion des Ohres vom Mund her möglich ist. Er glaubt, daß diese Art der Infektion hauptsächlich dadurch zustande kommt, daß den Kindern mit den Fingern oder unsauberen Tüchern der Mund ausgewischt wird.

Zusammenfassung.

Das Inkubationsstadium umspannt den Zeitraum zwischen der Infektion und dem Auftreten der ersten klinischen Symptome bzw. Reaktionserscheinungen. Die Pirquetsche Reaktion wird, wenn der Säugling in den ersten Tagen infiziert wurde, in der 6. bis 7. Lebenswoche positiv. Doch gibt es auch Fälle, in denen das Erwachen der cutanen Tuberkulinreaktion erst in eine viel spätere Periode fällt. Die Körpertemperatur wird durch den sich entwickelnden tuberkulösen Prozeß nicht beeinflußt. Nur kommt es am Schlusse des Inkubationsstadiums manchmal zu Fieber, das einen Ausdruck der Reaktion des Organismus auf den tuberkulösen Prozeß darstellt. Die Ernährung des Kindes leidet durch das Entstehen des tuberkulösen Prozesses nicht. Das Blutbild zeigt in dieser Periode keine Abweichung von der Norm. Auch

von seiten der anderen Organe sind keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar.

b) Stadium des Primäraffektes. (Verwendetes Material. Fälle 2, 3, 5, 6, 10, 31, 34, 35, 41, 46, 47, 52, 56, 85, 87, 88, 93, 96, 100, 102, 104, 106, 108, 111, 112, 115, 117, 118, 122, 124, 125, 126, 127, 132, 133.)

Wie wir schon oben erwähnt haben, rechnen wir das Stadium des Primäraffektes von dem Auftreten der cutanen Tuberkulinreaktion bis zu dem Zeitpunkte, an dem wir zum ersten Male eine Lokalisation des tuberkulösen Prozesses außerhalb des primären Lungenherdes nachweisen können. Der Beginn des Stadiums des Primäraffektes festzustellen, wird uns nur dann möglich sein, wenn wir im Laufe einer genauen Beobachtung die Pirquetsche Reaktion positiv werden sehen. Die Fälle 1, 5, 10, 41 kamen schon im Inkubationsstadium in unsere Beobachtung. Es ist daher in diesen der Beginn des Stadiums wenigstens mit ziemlicher Genauigkeit fixiert. Außerdem sind auch die Fälle 2, 3, 6, 106 zu verwenden, da diese bei der Aufnahme im Alter von ca. 2 Monaten bereits einen positiven Pirquet zeigten. Da wir nach unseren Erfahrungen wissen, daß vor der 6. bis 7. Lebenswoche bei Infektion kurz nach der Geburt die Pirquetsche Reaktion fast nie positiv ausfällt, kann die nicht berücksichtigte Zeit höchstens 1 bis 2 Wochen betragen, was ja nur eine sehr geringe Fehlerquelle bedeutet. Die Fälle 132, 133 (Sitzenfrey) wurden zwar von Geburt an beobachtet, es liegt aber keine Mitteilung über eine Pirquetsche Reaktion vor. Bei den anderen Fällen konnten nur anamnestische Daten verwendet werden.

Das Ende des Stadiums des Primäraffektes ist noch schwieriger festzustellen. Unserer Forderung, d. i. Nachweis eines tuberkulösen Prozesses außerhalb des primären Lungenherdes, kann man auf verschiedene Weise gerecht werden. Am einfachsten geht es dann, wenn wir eine tuberkulöse Metastase feststellen können. Sonst müssen wir uns mit mehr allgemeinen Symptomen begnügen, z. B. Fieber, die uns andeuten, daß der tuberkulöse Prozeß im Fortschreiten begriffen ist. In vielen Fällen jedoch stellt der Beginn der ganz plötzlich auftretenden miliaren Tuberkulose das Ende des Stadiums des Primäraffektes dar. Nur in 4 Fällen konnten wir eine Einzelmetastase des tuberkulösen Prozesses außerhalb des primären Lungenherdes feststellen. In den Fällen 5 und 34 traten deutliche Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose auf. In den Fällen 1, 132 bildet der Nachweis von tuberkulösen Veränderungen im Lungengewebe das Ende des Primärstadiums. In einer Reihe von anderen Fällen sprechen mehr Allgemeinsymptome, ohne daß eine bestimmtere Lokalisation nachgewiesen werden konnte, dafür, daß die Erkrankung an der Erstinfektionsstelle nicht mehr lokalisiert ist, sondern daß der tuberkulöse Prozeß sich bereits weiter ausgebreitet haben muß. Es tritt in den Fällen 2, 112, 133 plötzlich höheres Fieber auf. Doch in ebensoviel Fällen (6, 10, 41, 46, 47, 100, 102, 106) sind weder Lokalsymptome noch Allgemeinsymptome nachzuweisen, sondern das Stadium des Primäraffektes geht mehr oder minder plötzlich in das Endstadium über.

Die Temperatur während dieser Periode (Fall 1, 2, 5, 10, 41, 133) ist nur geringen Schwankungen ausgesetzt. Im Falle 1 finden wir subfebrile Temperaturen, die nie 38° übersteigen, jedoch manchmal für Tage durch eine normale Periode wieder unterbrochen werden. Normale Temperaturen, aus denen sich gelegentlich einzelne Fieberzacken bis 38° herausheben, weist der Fall 2 auf. Ebenso zeigt der Fall 5 normale Temperaturen mit gelegentlichen Temperatursteigerungen, die aber auch auf die bestehende Otitis bezogen werden könnten. Da jedoch in diesem Falle die Otitis höchstwahrscheinlich auf tuberkulöser Basis entstanden ist, so sind diese Temperatursteigerungen eventuell auf den tuberkulösen Prozeß zurückzuführen. Der Fall 10 hat eine Temperaturkurve, die vielleicht etwas über der normalen verläuft, wobei aber das Fieber nie über 37,4 ansteigt. Die Temperaturkurve des Falles 41 verläuft normal oder auch subnormal und sie weist nur einmal eine Fieberzacke bis 38° auf. Normale Temperaturen wurden auch im Fall 133 beobachtet. Es ergibt sich daher, daß die Temperatur während des Stadiums des Primäraffektes meistenteils sich in normalen Grenzen bewegt, doch daß es manchmal auch zu subfebrilen Temperaturen für eine längere Periode kommt, manchmal nur zu einzelnen Fieberzacken, die jedoch 38° nie übersteigen.

Bezüglich des Ernährungszustandes der Säuglinge im Stadium des Primäraffektes ist auch dasselbe zu beachten, was schon bei dem Inkubationsstadium erwähnt wurde. Es ist nicht immer Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme auf den tuberkulösen Prozeß zurückzuführen, sondern es wird auch die Art der Ernährung, ob künstlich oder natürlich, einen ganz bedeutenden Einfluß nehmen.

Fall 1. Es wurde bei künstlicher Ernährung keine Gewichtszunahme erzielt, obwohl Appetit und Stuhl in Ordnung waren (Gewichtskurve 3300 bis 3400 g).

Fall 2. Gewicht 3400 g, keine Abnahme.

Fall 5. Gute Gewichtszunahme. Ammenmilch.

Fall 10. Geringe Gewichtszunahme. Im Alter von 7 Wochen 3110 g, vor 10 Wochen 3220 g, bei Allaitment mixte. Stühle 2 bis 3 mal grünlich, dyspeptisch. Appetit gut.

Fall 41. Gewichtsstillstand bei Allaitment mixte (2250 bis 2200 g). Appetit nicht schlecht. Häufiges Erbrechen und schlechte Stühle deuten auf eine Ernährungsstörung.

Fall 87. Vor 2 Monaten Gewichtsabnahme.

Fall 93. Gewichtsstillstand bei guter Verdauung.

Fall 106 und 108. Abmagerung.

Fall 111. Dick und gesund aussehend, Brusternährung.

Fall 112. Munter und blühend aussehend. Brusternährung.

Fall 115. Gewichtsabnahme.

Fall 118. Schönes Kind, Brusternährung.

Fall 124. Immer gesund. Brusternährung.

Fall 125. Gute Entwicklung, Brusternährung.

Fall 126. Gute Entwicklung, Brusternährung.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, kann der Ernährungszustand der Säuglinge im Stadium des Primäraffektes sowohl gut, wie auch schlecht sein. In die erste Kategorie gehören beinahe ausschließlich die Kinder, die zu Hause bei der Brust ernährt wurden, in die

zweite Kategorie diejenigen, die entweder nur künstlich oder mit gemischter Nahrung aufgezogen und längere Zeit in Spitalbehandlung gestanden sind. Die Schädigungen, wie künstliche Ernährung, Spitalsaufenthalt, denen diese zweite Kategorie ausgesetzt sind, sind nun so groß, daß sie schon allein die Unterentwicklung erklären könnten. Doch übt vielleicht der tuberkulöse Prozeß insoweit einen Einfluß aus, als dadurch die schon bestehenden äußeren ungünstigen Verhältnisse noch weiter eine Verschlechterung erfahren. Das gute Gedeihen der Säuglinge der zweiten Kategorie deutet jedoch darauf hin, daß der tuberkulöse Prozeß im Stadium des Primäraffektes den Allgemeinzustand nicht im mindesten zu tangieren braucht.

Von speziellen Symptomen ist hauptsächlich eines in einer sehr großen Anzahl von Fällen anzutreffen. Dieses ist nämlich der Husten. (Fall 1, 3, 10, 31, 34, 47, 85, 88, 93, 96, 104, 106, 108, 112, 117, 132, 133.) Dieser tritt ziemlich früh auf. So wird angegeben, daß in den Fällen 93, 108 der Husten schon seit der Geburt bestehen soll. In den Fällen 1, 133 trat er in der 3. Lebenswoche auf, im Falle 3 mit 1 Monat, im Falle 31 mit 6 Wochen, im Falle 104 und 106 mit 2 Monaten, im Falle 85 und 132 mit 3 Monaten, im Falle 117 mit 4 Monaten, im Falle 96 mit $8^1/_2$ Monaten. Zu bemerken ist, daß der Husten im Stadium des Primäraffektes noch nicht den typischen Charakter wie bei der intumescierenden Bronchialdrüsentuberkulose hat, sondern stets als trocken ohne weitere Besonderheiten geschildert wird. Dieser Husten ist aber sehr beständig und kann durch Monate hindurch konstatiert werden. Irgend eine klinisch nachweisbare Ursache über den Lungen ist dabei nicht zu finden. Da dieser in einer so großen Zahl von Fällen konstatiert werden konnte, bildet er einer der Hauptsymptome der beginnenden Tuberkulose. Gleichzeitig ist er auch ein klinischer Beweis dafür, daß der Primärherd in der Lunge sitzt und kann deshalb auch differentialdiagnostisch gegenüber einer placentogenen Infektion verwendet werden.

Ein erst für die vorgeschrittene Tuberkulose des Erwachsenen sehr charakteristisches Symptom, nämlich das Schwitzen findet sich beim Säugling im Stadium des Primäraffektes nur in einigen Fällen. Im Falle 6 wird angegeben, daß das Kind kontinuierlich stark schwitzt, im Falle 34 und 106, daß starke Nachtschweiße bestehen. Vielleicht könnte man bei genauer Beobachtung dieses Symptom öfters finden. Doch da besonders bei rachitischen Kindern das Schwitzen sehr häufig vorkommt, wird dieses als reguläres Symptom für die beginnende Tuberkulose nicht zu verwenden sein.

In einigen Fällen (Fall 10, 41, 132) wurde eine starke ausgesprochene Blässe konstatiert. Diese Blässe betrifft sowohl die äußere Hautdecke wie auch die der Inspektion zugänglichen Schleimhäute. Das Blutbild zeigt aber keine von der Norm abweichende Beschaffenheit. So beträgt im Falle 10 der Hämoglobingehalt nach Sahli 85 Proz. und sinkt dann auf 75 Proz. ab. Im Falle 41 bewegt sich der Hämoglobingehalt zwischen 100 Proz. und 105 Proz. Die Zahl der roten

Blutkörperchen beläuft sich auf 5,200000. Der Färbeindex daher größer als 1. Die Zahl der weißen Blutkörperchen wird mit 14600 angegeben, von denen 84 Proz. auf mononukleäre, 16 Proz. auf polynukleäre Leukocyten entfallen. Der höhere Hämoglobingehalt und die Leukocytose sind nun für diese Lebensperiode normal und typisch. Es ist deshalb kein Einfluß des primären Lungenherdes auf das Blutbild zu erkennen.

Von anderen klinischen Symptomen, die in unseren Fällen beobachtet wurden, sei noch das Auftreten von eklamptischen Anfällen im Falle 5 erwähnt. Diese gingen mit elektrischer Übererregbarkeit und starkem Facialisphänomen einher. Es ist aber anzunehmen, daß diese Erscheinungen in keiner Beziehung zu dem sich entwickelnden tuberkulösen Prozeß stehen. Dafür spricht auch, daß im Falle 10 die elektrische Übererregbarkeit keine Abweichung von der Norm zeigte.

Von den klinischen Methoden, die uns über den primären Lungenherd orientieren können, sei noch die röntgenologische Untersuchung erwähnt. Wenn diese uns zwar nicht regelmäßig den primären Lungenherd zu erkennen gibt, so kommen doch Fälle vor, in denen der primäre Lungenherd deutlich auf der Röntgenplatte zu erkennen ist. So berichtet E. Rach über einen derartigen Fall (S. 115).

Das Röntgenbild zeigte im Bereiche der linken Lungenspitze einen ca. erbsengroßen Schattenfleck und im Niveau der Bifurkation eine auffällige Verbreiterung des Mittelschattens, die flach höckrig nach links vorsprang und sich gegen das Lungenfeld scharf abhob. Die Obduktion ergab einen über hanfkorngroßen tuberkulösen Primäraffekt in der Spitze der linken Lunge mit circumscripter Pleuraverwachsung an dieser Stelle und käsiger Tuberkulose der linksseitigen pulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen.

Leider wurde diese Röntgenaufnahme erst im Endstadium gemacht. Im Stadium des Primäraffektes selbst jedoch verfüge ich über keine positiven röntgenologischen Befunde. Anscheinend ist in den meisten Fällen der primäre Lungenherd noch nicht so groß, als daß er auf der Röntgenplatte dargestellt werden könnte.

Zusammenfassung.

Das Stadium des Primäraffektes rechnen wir von dem Auftreten der Pirquetschen Reaktion bis zu dem Zeitpunkte, an dem wir zum ersten Male eine Lokalisation des tuberkulösen Prozesses außerhalb des primären Lungenherdes nachweisen können. Die Temperatur der Säuglinge in diesem Stadium ist größtenteils normal, doch kommt es auch periodenweise zu subfebrilen Temperatursteigerungen, manchmal auch nur zu einzelnen Fieberzacken, die aber 38° nie übersteigen.

Der Ernährungszustand kann gut oder schlecht sein. Es ist keine Abhängigkeit desselben von dem tuberkulösen Prozeß anzunehmen.

Das Hauptsymptom des Primäraffektes ist der Husten. Er wurde in 17 von 35 Fällen gefunden. Der Husten kann schon sehr früh auftreten, z. B. gleich nach der Geburt, meistens aber jedoch erst in den ersten Lebenswochen. Gewöhnlich hält dieser auch lange Zeit an.

In drei Fällen wurden Schweiße, besonders zur Nachtzeit, konstatiert.

Blässe der äußeren Hautdecke sowie der Schleimhäute trat in 5 Fällen auf. Das Blutbild zeigt keine Veränderungen.

Weiterausbreitung des tuberkulösen Prozesses.

Der tuberkulöse Prozeß im Organismus des Säuglings breitet sich nun von dem primären Lungenherde weiter aus. Die klinische Beobachtung gibt uns einen nur unzulänglichen Aufschluß über das Vordringen der Infektion vom Primäraffekt in die übrigen Organe. Wollen wir ihren lückenlosen Verlauf kennen lernen, so sind wir gezwungen, uns auf den pathologisch-anatomischen Befund zu stützen. In welcher Weise nun der Nachweis der Abhängigkeit sekundärer tuberkulöser Prozesse von dem primären Herd zu führen ist, zeigt am besten die Arbeit Ghons und Romans (Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern), in der an der Hand eines bis in das Detail ausgearbeiteten Materiales der Gang der Tuberkuloseerkrankung im menschlichen Organismus geschildert wird. Die Sektionsbefunde unserer Fälle wurden größtenteils von Ghon ausgearbeitet. Es ist daher uns ein leichtes, an der Hand dieser Befunde den Zusammenhang zwischen dem primären Herd und den davon abhängigen sekundären tuberkulösen Prozessen darzustellen. Gleichzeitig ist es uns aber auch möglich, die klinischen Symptome in Übereinstimmung mit den pathologischen Befunden zu bringen und dann sowohl auf Grund klinischer wie pathologisch-anatomischer Befunde die Entwicklung der Tuberkuloseerkrankung zu schildern.

c) Die Ausbreitung in der Lunge. Ich will zunächst auf die Weiterentwicklung des primären Lungenherdes selbst zu sprechen kommen. Die Fälle, in denen Heilungsvorgänge zu beobachten sind, sind äußerst selten und schon oben besprochen. Meistens bleibt der primäre Lungenherd, wenn er eine gewisse Größe erreicht hat, unverändert und kann dann weder durch klinische noch durch röntgenologische Untersuchungen nachgewiesen werden. In einer Reihe von Fällen jedoch vergrößert sich der primäre Lungenherd, indem Tuberkelbacillen in die Umgebung desselben eindringen und dort typische tuberkulöse Veränderungen hervorrufen. Diese machen dann auch schon klinische Symptome und zeigen dadurch an, daß das Stadium des Primäraffektes, wie wir es definiert haben, bereits überschritten ist. Diese Progredienz des primären Lungenherdes kann dann zu verschiedenen Typen des tuberkulösen Prozesses führen. So sehen wir z. B. in 4 Fällen (Nr. 21, 49, 51, 59) das Anfangsstadium der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom primären Lungenherde her. Wir finden um den primären Lungenherd akute oder subakute miliare Ausbreitung.

Sektionsbefunde: Fall 21. Kleinnußgroße, zum Teil glattwandige Kaverne in der Spitze des rechten Oberlappens, chronische und subakute käsige Tuberkulose in der Umgebung der Kaverne.

Fall 49. Erbsengroßer, käsiger Herd im rechten Mittellappen, ein etwas größerer im linken Unterlappen. Akute Tuberkel in der Umgebung der drei Ghonschen Herde.

Fall 59. Haselnußgroßer, im Zentrum verkäster, in der Peripherie progredienter, tuberkulöser Herd an der Basis des linken Unterlappens.

Die klinischen Symptome dieses lokalisierten tuberkulösen Prozesses sind jedoch noch außerordentlich gering und nur dann nachzuweisen, wenn der ältere Anteil des primären Lungenherdes schon eine gewisse Größe erreicht hat. So wurde im Falle 21 über der rechten Spitze Schallverkürzung nachgewiesen, weiter Verschärfung des Atemgeräusches, grobes Rasseln und Schnurren.

In sehr vielen Fällen bietet der primäre Lungenherd in einem später vorgeschriebenen Stadium das Bild einer Kaverne (Fälle 14, 24, 25, 51, 56, 96).

Sektionsbefunde: Fall 14. Apfelgroße, klinisch diagnostizierte Kaverne.

Fall 24. Wallnußgroße Kaverne im linken Unterlappen mit teils glatter, teils käsiger Wand.

Fall 25. Kleinnußgroße glattwandige Kaverne im rechten Oberlappen.

Fall 56. Tuberkulöse Kaverne im rechten Oberlappen.

Fall 96. Nußgroße, alte glattwandige Kaverne mit eitrigem Inhalt im oberen Drittel des linken Unterlappens. Perforation der Kaverne in das Anfangsstück des Bronchus für den linken Unterlappen.

Fall 114. Kaverne im linken Unterlappen.

Durch die physikalische Untersuchung nun kann diese Kavernenbildung ohne weiteres diagnostiziert werden. So wurde im Falle 24 links hinten unten Bronchialatmen mit metallischem Beiklang beobachtet. Im Falle 25 war rechts hinten oben Dämpfung und Bronchialatmen zu konstatieren. Im Falle 56 wurde am 2. II. über der rechten Spitze Dämpfung und deutliches Bronchialatmen, am 3. II. außerdem noch klein- und mittelblasiges Rasseln, am 5. II. reichlich klingendes Rasseln notiert. Der Fall 96 ergab bei der physikalischen Untersuchung verstärkten Stimmfremitus und Bronchialatmen ohne Rasselgeräusche. Im Fall 114 wurde links hinten bis zur hinteren Axillarlinie kompakte Dämpfung und darüber weiches, abgeschwächtes Bronchialatmen und kleinblasige klingende Rasselgeräusche gefunden.

Wie aus diesen, in Kürze wiedergegebenen Resultaten der physikalischen Untersuchung hervorgeht, kann der bis zur Kaverne fortgeschrittene primäre Lungenherd gut lokalisiert werden. Es drückt sich auch manchmal der besondere Typus des tuberkulösen Prozesses, nämlich die Kavernenbildung, durch charakteristische Symptome aus.

Deutlicher noch wie die physikalische Untersuchung orientiert uns die Röntgenplatte über Sitz, Größe und Form des betreffenden tuberkulösen Herdes.

Zum Beispiel Fall 56. Dichter Schatten entsprechend den unteren Anteilen des rechten Oberlappens mit scharf umschriebener Aufhellung (Kaverne).

Der primäre Lungenherd, der sich im Stadium der Kavernenbildung befindet, kann nun auch weiterhin seine Umgebung infizieren,

indem bacillenhaltiges Material aus dieser durch Aspiration in benachbarte Lungenalveolen gelangt. Hier werden dadurch wieder tuberkulöse Prozesse ausgelöst, die schließlich auch zur Kavernenbildung führen; z. B.:

Fall 51. Eine über kindsfaustgroße glattwandige Kaverne im linken Unterlappen fast den ganzen Lappen einnehmend. Zahlreiche bis kleinbohnengroße frischere Kavernen nebst erweichten Tuberkeln im linken Unterlappen.

Fall 84. Chronisch verkäsende und kavernös progrediente Tuberkulose des rechten Oberlappens.

Fall 92. Haselnußgroße, zum Teil glattwandige Kaverne in der Lingula des linken Oberlappens mit hirsekorngroßen peribronchitischen käsigen Herden und einigen Kavernen in der Umgebung. Linsengroße Perforation der Kaverne mit abgesacktem Empyem.

Die physikalische Untersuchung ergibt im Falle 51: „links hinten, von der Spina scapulae nach abwärts eine an Intensität zunehmende Schallverkürzung, die bis zur mittleren Axillarlinie sich erstreckt, darüber leicht abgeschwächtes Atmen". Die Symptomatologie in den beiden anderen Fällen fehlt aus äußeren Gründen.

In einigen Fällen kann sich der dem primären Lungenherd enthaltene Lungenlappen in einen einzigen käsigen Herd verwandeln.

Fall 1. Käsige Tuberkulose den größten Teil des linken Oberlappens einnehmend, mit kavernösem Zerfall.

Fall 80. Im Zentrum verkäste chronische Tuberkulose im rechten Unterlappen.

Im Falle 1 wurde klinisch über dem linken Oberlappen sowohl vorn wie hinten kompakte Dämpfung gefunden. Die Atmung vorn war abgeschwächt, pfeifend. Keine Rasselgeräusche. Über den hinteren Partien des linken Oberlappens war das Atmungsgeräusch im Inspirium bronchial, im Exspirium verschärft, außerdem waren noch trockene Rasselgeräusche zu hören.

Im Falle 80 wurde rechts hinten unten Dämpfung und großblasiges Rasseln gehört.

In diesen beiden Fällen waren die Symptome der physikalischen Untersuchung ganz eindeutig und die exaktere Diagnose möglich.

Auch andere tuberkulöse Lungenprozesse, die nicht aus einer direkten Vergrößerung des primären Lungenherdes hervorgegangen sind, verdanken trotzdem diesem ihre Entstehung. Ghon und Roman weisen darauf hin, daß die Möglichkeit einer weiteren Infektion sowohl der Lunge wie auch aller Schleimhäute, durch Exspektoration immer noch dann besteht, wenn der primäre Lungenherd noch offen ist, d. h. solange um den ursprünglichen bronchopulmonischen Herd noch nicht durch entzündliche Reaktionsprozesse ein schützender Wall gesetzt ist. Weiter kann im späteren Zeitpunkte ebenso tuberkulöses Material durch Aspiration in die übrigen Lungenpartien gelangen, wenn es zu einem Durchbruch von käsigen Massen, sei es aus dem primären Lungenherd selbst, sei es aus den den Bronchien anliegenden Drüsen, in den Bronchus kommt. Es entstehen dann lobuläre käsige Pneumonien, die einen großen Umfang erreichen können.

Z. B. Fall 89. Sektionsbefund: Einige über hanfkorngroße, käsige Knoten in dem Oberlappen beider Lungen und einige tuberkulös pneumonische Herde in den beiden Oberlappen.

Klinik: 25. II. Keine Dämpfung, rauheres Inspirium. 28. II. Bronchitis, klangartiger Husten. 4. III. Über beiden Lungen klingendes Rasseln. 5. III. Links hinten unten leichte Dämpfung, feinblasiges klingendes Rasseln.

Fall 93. Sektionsbefund: Sehr umfängliche, konfluierende, lobuläre Herde total verkäst im linken Unterlappen, käsig belegte Kaverne im Unterlappen der rechten Lungen.

Klinik: Links hinten von der Höhe der Skapula an intensive Dämpfung mit vermehrter Resistenz, bis zur unteren Axillarlinie reichend, Bronchophonie namentlich an der oberen Grenze der Dämpfung, Exspiration bronchial nach abwärts an Lautheit zunehmend. Zeitweise klingendes Rasseln in beiden Phasen der Respiration.

Fall 23. Sektionsbefund: Kleinbohnengroßer käsiger Knoten im linken Unterlappen. Einbruch einer verkästen Drüse in den Bronchus für den Unterlappen links. Lobuläre Pneumonie mit beginnender Verkäsung eines großen Teiles des linken Unterlappens.

Fall 83. Sektionsbefund: Verkäste, lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen und dichtest konfluierende tuberkulöse Pneumonie des linken Oberlappens.

Klinik: Links hinten unten unter dem Angulus scapulae Bronchophonie, Knisterrasseln. Deutliche Dämpfung von der Spitze bis ca. 1 Querfinger unter dem Angulus scapulae, Haemoptoe in einer linksseitigen großen Lungendrüse.

Fall 12. Sektionsbefund: Ein bohnengroßer, käsiger Knoten im linken Unterlappen. Lobuläre Pneumonie im rechten Oberlappen mit Induration und Verkäsung. Disseminierte bis erbsengroße, käsige, unscharfe Knoten im linken Oberlappen, vereinzelt im linken Unterlappen.

Fall 90. Sektionsbefund: Käsige Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens mit einer großen und mehreren kleineren Kavernen im rechten Unterlappen.

Klinik: 19. XI. Schallverkürzung über der ganzen rechten Lunge vorn. Hinten bis in die Höhe des 5. Brustwirbels leicht tympanitischer Schall, von da ab Dämpfung. Über dem linken Oberlappen ebenfalls leicht tympanitischer Schall. Über der ganzen rechten Lunge besonders vorn und in der Axilla sehr reichlich kleinblasige Rasselgeräusche abwechselnd mit Knisterrasseln und weichem Bronchialatmen. Pektoralfremitus scheint abgeschwächt zu sein.

In einigen Fällen fehlt der Sektionsbefund und nur die physikalische Untersuchung ergibt, daß infiltrative tuberkulöse Prozesse über den Lungen sich ausgebreitet haben.

Z. B. Fall 27. Bei der Aufnahme negativer Lungenbefund. Nach 3 monatlichem Spitalsaufenthalt trat über den linken vorderen oberen und axillaren Abschnitten der Lunge Dämpfung, Bronchialatmen und feinblasiges feuchtes Rasseln auf.

Fall 44. Seit 6 Monaten Bronchialkatarrh, der sich immer wieder bessert. Rechts oben Dämpfung bis zur 3. Rippe, bronchiales Atmen, zahlreiche Rasselgeräusche.

Es geht natürlich aus der Symptomatologie dieser beiden Fälle nicht hervor, ob die tuberkulösen Prozesse der Lunge nicht doch durch Vergrößerung des primären Lungenherdes entstanden sind oder nicht.

Bisher wurde auf die Symptomatologie nur insoweit Rücksicht genommen, als sie sich aus der physikalischen Untersuchung der Lunge ergibt. Ein Symptom, das noch innig mit der Lungenerkrankung zusammenhängt und durch dieselbe bedingt ist, ist der Husten. Der Husten tritt schon im Stadium des Primäraffektes auf, wie schon oben näher auseinandergesetzt wurde. Doch ist zu dieser Zeit weder die Dauer noch die Intensität desselben besonders auffallend.

Erst wenn die Lungen stärker angegriffen sind, wird er mehr anhaltender. Die einzelnen Attacken dauern gewöhnlich länger und wiederholen sich öfter. Manchmal nimmt er auch den Charakter eines Staccato an, wodurch die Säuglinge besonders hart mitgenommen werden. Der Klang des Hustens kann verschieden sein. Manchmal wird über heiseren, kraftlosen Husten, manchmal wieder über einen bellenden berichtet. In vielen Fällen jedoch treten schon bald deutliche Kennzeichen auf, daß der Husten durch die Kompression der Trachea oder Hauptbronchien durch Bronchialdrüsen beeinflußt wird. Er wird dann von Zeit zu Zeit metallisch klingend und der pertussisähnliche Charakter wird deutlicher.

Für die Schilderung der Wirkung der Lungenaffektion auf den ganzen Organismus ist nur ein Bruchteil der oben angeführten Fälle zu verwenden. Dies hat seinen Grund darin, daß eine Reihe von Fällen auszuschalten sind, weil schon andere gleichzeitig sich abspielende Prozesse, seien sie nun tuberkulöser oder auch nicht tuberkulöser Natur, einen mehr oder minder großen Einfluß auf den ganzen Organismus nehmen. So sind jene Fälle nicht zu verwenden, bei denen wir schon eine miliare Aussaat zur Zeit unserer klinischen Beobachtung anzunehmen gezwungen sind. Ferner finden wir sehr häufig Komplikationen, besonders solche, die auch ihren Sitz in der Lunge haben, wie bronchopneumonische Prozesse, Bronchitis diffusa. Auch Fälle, in denen sich schwere Darmerkrankungen entwickelt haben, sind für die Darstellung reiner Fälle von chronischer Lungentuberkulose nicht geeignet. (Es wurden daher nur berücksichtigt: Fall 1, 21, 24, 86, 87, 96, 98, 107, 109, 112, 132, 133, 47, 85. Von vielen auch nur die anamnestischen Angaben.)

Die Temperatur in diesem Stadium der Erkrankung unterliegt gar keiner Gesetzmäßigkeit. Nicht nur, daß in den einzelnen Fällen sich verschiedene Temperaturtypen finden, auch in ein und demselben Falle kann sich ein ganz auffallender Wechsel der Temperatur einstellen. Es kamen in meinen Fällen folgende Typen zur Beobachtung: Continua, intermittierendes, remittierendes Fieber, subfebrile Temperaturen, normale Temperaturen. Bemerkenswert ist, daß oft gewisse Fiebertypen, z. B. subfebrile Temperaturen für längere Zeit anhalten und dann wieder von einer anderen Fiebertype abgelöst werden, z. B. continua (Fall 107). Es sind dabei die verschiedensten Kombinationen möglich. Auch ist zu beobachten, daß fieberfreie Perioden verschieden lang anhalten können

(Fall 1, 87, 96). Das Verhalten der Temperatur bietet also in diesem Stadium der Tuberkuloseerkrankung nichts Charakteristisches. Jedoch sind fieberfreie Perioden, wenn sie länger anhalten, deshalb wichtig, weil sie prognostisch als günstig aufzufassen sind. In diesen Perioden kann es dann zu einer bedeutenden Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahme kommen (Fall 87).

Das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses in den Lungen bedingt nun in den meisten Fällen eine mehr oder minder schnelle und starke Abmagerung. Sehr häufig findet man, daß trotz der Abmagerung der Appetit noch immer ausgezeichnet und der Stuhl normal ist (Fall 109). In manchen Fällen ist nun nicht eine Gewichtsabnahme zu verzeichnen, sondern das Gewicht erhält sich auf ziemlich gleicher Höhe. Das sind hauptsächlich solche Kinder, die sehr frühzeitig infiziert wurden und nie einen guten Ernährungszustand aufzuweisen hatten (Fall 1, 132). Im Beginn des Stadiums der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge kann aber auch der Ernährungszustand recht gut sein (Fall 98, 107). Doch ändert sich meistens dieser Zustand sehr bald und das Kind beginnt abzumagern. In manchen Fällen sehen wir jedoch eine Gewichtszunahme (Fall 87). Das dürften vielleicht diejenigen sein, in denen der tuberkulöse Prozeß, wenn auch vielleicht nur für einige Zeit, zum Stillstand gekommen ist, worauf auch in dem von mir beobachteten Falle die fieberfreie Periode hindeutet. Man darf sich jedoch auch nicht durch eine Gewichtszunahme täuschen lassen. Es kann vorkommen, daß eine solche durch Ödeme bedingt ist (Fall 106).

In sehr vielen Fällen wird eine starke Blässe gefunden. Die Hautfarbe des Gesichts hat gewöhnlich einen Stich ins gelbliche, während die übrigen Hautpartien oft auffallend weiß sind. Der Blutbefund ergibt dabei nichts Abnormes.

Im Falle 21 belief sich der Hämoglobingehalt auf 80 Proz. nach Sahli. Die Zahl der Leukocyten betrug 12 800, wovon 25 Proz. mononucleäre und 75 Proz. polynucleäre waren. Im Fall 98 betrug der Hämoglobingehalt 75 Proz., eine Woche später 80 Proz., die Zahl der roten Blutkörperchen belief sich auf 3 500 000.

Die Dauer und der Verlauf dieses Stadiums ist nun größeren Schwankungen unterworfen. Eine zeitliche Bestimmung der Dauer anzugeben, ist nicht gut möglich, weil wir dabei mit zu unsicheren Faktoren zu rechnen hätten. Ist schon der Beginn dieses Stadiums, wie schon oben erwähnt, sehr unsicher, so entzieht sich die Bestimmung des Endes beinahe immer unserer Beurteilung. Gewöhnlich stirbt der Säugling nicht an den tuberkulösen Prozessen in der Lunge allein, sondern es kommt beinahe immer zu einer miliaren Ausbreitung in sehr vielen, wenn nicht allen Organen. Das Auftreten dieser miliaren Ausbreitung braucht nun durch keine besonders charakteristischen Symptome gekennzeichnet zu sein, außer in Fällen, in denen sich eine tuberkulöse Meningitis entwickelt. Dann treten auch häufig Komplikationen zu dieser Lungentuberkulose hinzu, seien es nun diffuse Bronchitiden oder auch Bronchopneumonien, seien es schwere Ernährungs-

störungen, die den Exitus herbeiführen. In anderen Fällen jedoch beweist das Auftreten von tuberkulösen Prozessen an anderen Stellen, daß die Metastasierung des tuberkulösen Prozesses bereits größere Fortschritte gemacht hat.

Die Häufigkeit der oben charakterisierten tuberkulösen Prozesse in den Lungen beträgt in unserem Material 33 Proz. (44 Fälle).

Zusammenfassung.

Die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge kann dadurch erfolgen, daß der primäre Lungenherd als solcher sich weiter entwickelt. In manchen Fällen kann man dieses Fortschreiten dadurch feststellen, daß der primäre Lungenherd direkt von akuten und subakuten Tuberkeln umgeben ist. Später können sich dann daraus Kavernen bilden, die eine ganz bedeutende Größe erreichen. Auch können um eine größere Kaverne noch mehrere kleinere in ihrer nächsten Umgebung gefunden werden, deren Ursprung jedenfalls auch in dem älteren tuberkulösen Prozeß zu suchen ist. In anderen Fällen verwandelte sich der ganze Lappen, in dem der primäre Herd anzunehmen ist, in eine einzige käsige Masse. Dann sind wieder tuberkulöse Prozesse zu beobachten, die nicht in direktem Kontakt mit dem Primärherde stehen, sondern sich in einem oder in mehreren der anderen Lungenlappen vorfinden. Es ist anzunehmen, daß die Infektion dieser Lappen durch Aspiration bacillenhaltigen Materials aus dem älteren primären Lungenherd hervorgegangen sind. Diese tuberkulösen Prozesse haben dann den Charakter einer lobulären Pneumonie.

Zu dieser Zeit kann uns die physikalische Untersuchung sehr exakte Aufschlüsse über Art und Größe der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses geben. Auch die röntgenologische Untersuchung leistet uns dabei nicht zu unterschätzende Dienste. Von allgemeinen Symptomen ist besonders der Husten zu erwähnen. Dieser tritt stärker und anhaltender auf. Manchmal hat er schon die typischen Kennzeichen eines Bronchialdrüsenhustens. Die Temperatur unterliegt keiner Gesetzmäßigkeit. Es sind beinahe alle Typen vertreten. Die fieberfreien Perioden sind selten. Bis auf wenige Ausnahmen tritt Abmagerung ein, die mehr oder weniger hochgradig sein kann. Ein weiteres Symptom ist die Blässe der Hautdecken bei normalem Blutbefund. Nur in einer Minderzahl der Fälle sind die Lungenprozesse die eigentliche Todesursache. Gewöhnlich führt miliare Ausbreitung den Exitus herbei. Die Häufigkeit der stärkeren Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom primären Herd in der Lunge aus beträgt in unserem Material 33 Proz.

d) Die Ausbreitung in der Pleura. (Verwendete Fälle: Nr. 1, 12, 16, 19, 23, 34, 35, 42, 50, 51, 52, 55, 64, 75, 76, 77, 80, 83, 84, 85, 90, 92, 93, 96, 99, 101, 105, 107, 114). 29 Fälle. Der in der Lunge sich abspielende tuberkulöse Prozeß kann nun auch auf die Pleura übergehen, und zwar ist auch hier der Einfluß des pri-

mären Lungenherdes von größter Bedeutung. So sehen wir in 21 von 29 Fällen, in denen die Pleura der nächsten Umgebung des primären Lungenherdes, oder wenn es sich um ausgebreitetere Prozesse handelte, die des betreffenden Lappens oder der betreffenden Seite ergriffen ist. Die zu der ersteren Kategorie gehörenden Veränderungen in der Pleura bestehen aus umschriebenen Adhäsionen der beiden Pleurablätter (Fall 16, 76, 83, 96). Gewöhnlich liegt dann der primäre Lungenherd ziemlich oberflächlich. Weiter kann man teils Adhäsionen oder stärkere Auswachsungen beobachten, die die Oberfläche eines ganzen Lappens, in dem sich der primäre Lungenherd befindet, einnehmen (Fall 1, 35, 64. 101, 105). Am häufigsten finden sich jedoch pleuritische Veränderungen der betreffenden ganzen Seite (Fall 19, 42, 51, 52, 55, 80, 84, 90, 107). In drei Fällen (50, 85, 93) sind beide Seiten ergriffen. Nur in einem Fall (12) können wir eine Abhängigkeit nicht von dem primären Lungenherd, sondern von einem auf der anderen Seite gelegenen tuberkulösen Prozeß beobachten. In einem Fall findet sich eine tuberkulöse Pleuritis, ohne daß sich eine tuberkulöse Veränderung des dazu gehörigen Lungenlappens nachweisen ließ.

In 3 Fällen (Fall 19, 64, 75) wurde Adhäsion zwischen Lunge und tuberkulösen Bronchialdrüsen konstatiert.

Fall 75. Adhäsionen der rechten Spitze an die mediale Fläche der tracheobronchialen Lymphdrüsen.

Fall 66. Adhäsion der medialen Fläche der linken Lunge mit den tracheobronchialen Lymphdrüsen der linken Seite.

Fall 19. Verwachsung der rechten tracheobronchialen Lymphdrüsen mit der medialen Fläche des Oberlappens.

Die pathologisch-anatomische Form der Pleuritiden ist in den meisten Fällen die einer fibrinösen Exsudation, die dann entweder nur zu leichteren Verklebungen oder auch zu Verwachsungen der Pleurablätter führen kann. In einem Falle wird die Verwachsung als schwielig bezeichnet. Eine seröse Exsudation wurde nur in einem Falle (Fall 80) gefunden. Eine andere Form der Pleuritis kam dadurch zustande, daß durch eine linsengroße Perforation einer Kaverne ein abgesacktes Empyem in der Lingula des linken Oberlappens hervorgerufen wurde. Es seien hier auch gleichzeitig noch 2 Fälle (34, 77) erwähnt, in denen die tuberkulöse Infektion der Pleura nicht per continuitatem von der Lunge her, sondern auf dem Blutwege erfolgte.

Fall 34. Zahlreiche tuberkulöse Knötchen, teilweise konfluierend in der Pleura costalis.

Fall 77. Pleura getrübt, mit kleinsten Knötchen übersäet.

Doch auch älteren, zur Verkäsung führenden Prozessen in der Pleura kann man begegnen.

Fall 50. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Verkäsende Tuberkulose in der Pleura costalis.

Fall 93. Käsige Tuberkulose der linken, zum Teil auch der rechten Pleura.

In diesen beiden Fällen entwickelten sich in der Pleura verkäsende Prozesse.

Die physikalische Untersuchung gibt uns selten einen Anhaltspunkt, daß auch die Pleura von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen ist.

Z. B. Fall 50. Über dem linken Unterlappen Reiben. Sektion: Fibrinöse Pleuritis beiderseits, verkäsende Tuberkel der Pleura costalis.

Die stark ausgebreiteten tuberkulösen Prozesse in der Lunge treten bei der physikalischen Untersuchung derart in den Vordergrund, daß die Symptome von der erkrankten Pleura dadurch vollkommen verdeckt werden. Auch die Röntgenuntersuchung vermag hier nicht viel Positives für die Diagnose der Pleuritis zu leisten.

Zusammenfassung.

In 29 Fällen (21 Proz.) wurde eine Erkrankung der Pleura gefunden. In der Mehrzahl der Fälle (26) war ein direkter Zusammenhang mit dem primären Lungenherde zu konstatieren. Bis auf wenige Ausnahmen war die Form der Pleuritis die einer fibrinösen Entzündung, die zu Adhäsionen oder Verwachsungen führte. Die Ausnahmen betreffen Fälle von seröser Pleuritis, Empyem, verkäsende Tuberkulose, miliare Tuberkulose.

Die physikalische Untersuchung wie Röntgenuntersuchung versagen größtenteils.

e) Ausbreitung in den Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsentuberkulose ist ein schon sehr lange bekanntes und eingehend beschriebenes Krankheitsbild (Geschichtliches siehe bei Widerhofer). Das klinische Bild derselben ist jedoch nicht einheitlich. In den meisten Fällen finden wir keine charakteristischen Symptome vor. Die Bronchialdrüsentuberkulose ist dann klinisch latent (R. Pollak). Dies ist dann der Fall, wenn die Bronchialdrüsen keine besondere Größe erreichen. Doch nicht die Größe der Drüsen ist allein maßgebend, sondern es kommt auch das Verhältnis zwischen Größe der Drüsen und Größe der Organe in Betracht. Es ist selbstverständlich, daß dieselbe Drüse, die bei einem größeren Kinde keine Symptome auslöst, bei einem Säugling schon zu den schwersten Erscheinungen führen kann. Aus diesem Grunde finden wir auch im Säuglingsalter die klassischen Symptome viel eindeutiger als je in einer späteren Altersperiode. Da nun die Größe der Drüsen von einem maßgebenden Einfluß auf die klinischen Manifestationen ist, wurde von Rach die klinisch manifeste Bronchialdrüsentuberkulose als intumescierende bezeichnet. Die Symptome ergeben sich daraus, daß die Bronchialdrüsen einen Druck oder Zug auf die umgebenden Organe auslösen. Aber noch ein anderes Moment ist dabei zu berücksichtigen. Die Vergrößerung der Drüsen ist dadurch bedingt, daß in denselben Verkäsung oder auch Verflüssigung aufgetreten ist, d. h. daß der tuberkulöse Prozeß in vollkommener Aktivität und Progredienz begriffen ist und daß also in diesem Stadium keine oder eine nur ganz geringfügige Tendenz zur Heilung besteht.

Auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse wurde schon oben hingewiesen. Es findet sich in den meisten Fällen eine Kompression

des Hauptbronchus durch vergrößerte und verkäste Lymphdrüsen. Die Stelle der Kompression befindet sich (ich folge hier der Darstellung Schicks, der bereits die Mehrzahl der Fälle, die mir zur Verfügung standen, für seine Untersuchungen über Bronchialdrüsentuberkulose verwendet hat) zwischen Bifurkation und Abgangsstelle des Bronchus für den rechten bzw. linken Hauptbronchus. Der Bronchus kann plattgedrückt, in seinem Lumen deutlich beeinträchtigt sein; auf die stenosierte Stelle folgen manchmal deutlich ektasierte Partien.

Von den einfachen klinischen Untersuchungsmethoden ergeben die Perkussion und die Auskultation in vielen Fällen Anhaltspunkte für vergrößerte Bronchialdrüsen. O. de la Camp weist darauf hin, daß durch Wirbelsäulenperkussion über dem 5. und 6. Brustwirbel eine relative Dämpfung und Vermehrung des Resistenzgefühles manchmal gefunden werden kann. Nach Widerhofer tritt eine Dämpfung im Intrascapularraum auf. Die Auskultation ergibt Bronchophonie über der oberen Brustwirbelsäule (Widerhofer) oder nach Heubner laut tönendes Trachealatmen. Weiter ist das Smithsche Zeichen zu erwähnen, das in einem Venensausen über dem Manubrium sterni bei zurückgebogenem Kopf bestehen soll. Die durch die Perkussion und Auskultation gefundenen Symptome sind aber oft undeutlich, in vielen Fällen überhaupt nicht nachzuweisen. Deutlicher sind schon die Symptome, die durch Druck auf die Nachbarorgane ausgelöst werden. So kommt es durch Druck auf die Gefäße zu Stauungserscheinungen im Quellgebiete der Vena cava superior (Widerhofer, Heubner, Gröber), die sich durch Vergrößerung der Venen der oberen Brusthälfte und des Halses und durch Ödeme im Gesicht kundgibt. Eine Folge des Druckes auf den Bronchus ist der Husten. Dieser kann im Anfang sich von dem bei einem gewöhnlichen Katarrh anzutreffenden nicht unterscheiden (Widerhofer). Doch wird er dann trocken, quälend, nimmt manchmal einen krampfartigen Charakter an und tritt anfallsweise auf. Er kann dann auch eine unverkennbare Ähnlichkeit mit einer Pertussis bekommen, wobei jedoch die Reprisen nur angedeutet sind. Von den Franzosen (Barets) wird auch dafür der Ausdruck „Coqueluchoide" gebraucht. Friedjung hat später darauf hingewiesen, daß sich dieser Husten durch seine große Tonhöhe und seinen ungemein charakteristischen Klang auszeichnet. Es ist auch tatsächlich der klingende Husten sehr oft der Grund, weswegen uns zuerst, ohne daß noch andere Zeichen zu finden wären, der Verdacht auf Bronchialdrüsentuberkulose aufsteigt.

Neben dem klingenden Husten ist als zweites Kardinalsymptom das exspiratorische Keuchen zu erwähnen. Dieses Symptom wurde zuerst von den Franzosen Variot, Bruder und Gainon und Bouzarel beobachtet. Unabhängig von diesen Autoren wurde es von Schick angegeben, der über bedeutend mehr eigene Beobachtungen berichten konnte. Dieses Symptom ist (ich halte mich an die Darstellung Schicks) charakterisiert durch ein in Ruhe des Kindes meist weithin hörbares Keuchen in der ganzen Zeit des Exspiriums. Es klingt am ähnlichsten dem Geräusch bei Asthma bronchiale und capillärer Bronchitis. Das

Exspirium erscheint deutlich verlängert und angestrengter, das Inspirium ist kaum hörbar; man sieht wohl inspiratorische Einziehungen am Thorax, trotz derselben ist das Inspirium vollkommen frei. Die Frequenz der Atmung braucht nicht wesentlich vermehrt zu sein. In den leichteren, manchmal auch in vorgeschrittenen Fällen, macht das Bestehen des exspiratorischen Keuchens nicht den Eindruck einer das Kind belästigenden Atemerschwerung. Die Entwicklung des Symptoms geschieht allmählich. Die Intensität des Stridors schwankt. Nach stärkeren Hustenanfällen oder nach Aufregung pflegt derselbe wesentlich zuzunehmen. Ist die Atmung längere Zeit durch vollkommene Ruhe oberflächlich geworden, so nimmt das durch das exspiratorische Keuchen hervorgerufene Geräusch an Lautheit ab, schwindet sogar zeitweise völlig, um aber nach kürzerer oder längerer Pause wieder zu erscheinen. Auch im Schlafe ist es zu hören; beim Liegen sind die Atembeschwerden bald größer, bald kleiner; mehrmals fanden die Mütter, daß die Kinder am wenigsten keuchen, wenn sie ganz gerade ohne Polster liegen. In höheren Graden kann der Stenosencharakter des Symptoms deutlich zum Ausdruck kommen; dann zeigt das Kind Zeichen von Ateminsuffizienz: Nasenflügelatmen, Mitbeteiligung der auxiliaren Muskeln beim Atemgeschäft, der Kopf wird schildkrötenartig im Exspirium nach rückwärts und oben geschoben und im Inspirium wieder an die Ausgangsstelle zurückgebracht. In den höchsten Graden sehen wir Unruhe des Kindes, ängstlichen Gesichtsausdruck, Cyanose, so daß solche Kinder bedrohlichen Eindruck hervorrufen. Ist das exspiratorische Keuchen einmal aufgetreten, so verschwindet es nicht so bald. Unter dem Einfluß der dauernd erschwerten Exspiration kommt es zur Lungenblähung (Volumen pulmonum acutum). Auf ein weiteres Symptom bei längerer Dauer der Atembehinderung hat Schick hingewiesen. Es kommt nämlich zur Entwicklung von Trommelschlägelfingern, indem sich eine kugelige Form des Nagelbettes, der sich auch der Nagel anpaßt, bildet.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose gibt uns die Radiologie in die Hand (ausführliche Literatur bei Engel). Wenn auch dieser Autor zu dem Schluß kommt, daß es mit der Röntgenologie der Bronchialdrüsentuberkulose noch recht schlecht steht, so sind doch die charakteristischen Bilder für eine Diagnose ganz gut zu verwerten. Als charakteristisch werden von Roeder und Rach genügend dichte und genügend umfangreiche Schatten angenommen, die sich neben der Trachea oder neben den Hauptbronchien abzeichnen und mit klar erkennbaren Grenzlinien von ihrer Umgebung mit Sicherheit zu differenzieren sind. Besonders gut sind nach Rach die rechten oberen tracheobronchialen Lymphdrüsen der radiologischen Untersuchung zugänglich.

Bezüglich des Alters, in dem die Bronchialdrüsentuberkulose durch klinische Symptome erkannt werden kann, so wurde sie am frühesten im 2. Lebensmonat beobachtet. Der Beginn in den übrigen Fällen verteilt sich hauptsächlich auf die ersten 6 Lebensmonate.

Beginn im:	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9. Lebensmonat
Anzahl der Fälle:	2	4	7	6	4	2	2	1.

Zusammenfassung.

Die Bronchialdrüsentuberkulose macht erst dann klinisch charakteristische Symptome, wenn die Drüsen eine bestimmte Größe erreicht haben. Es ist daher besser, von intumescierender Bronchialdrüsentuberkulose (nach Rach) zu sprechen. Die durch Perkussion und Auskultation nachweisbaren Symptome sind meist weniger charakteristisch. Die Kardinalsymptome sind der klanghaltige Husten und das exspiratorische Keuchen. Die radiologische Untersuchung vermag in gewissen Fällen die klinische Diagnose gut zu unterstützen. Der Beginn der charakteristischen Symptome fällt frühestens in den 2. Lebensmonat, am häufigsten finden sie sich im 1. Lebenshalbjahr.

f) Retrograde Ausbreitung in den Atmungswegen. Die in den Lungen zur Entwicklung kommenden Tuberkelbacillen werden nun durch Hustenstöße in die oberen Atmungswege getragen. Sie können dann dort zu tuberkulösen Erkrankungen führen. Tuberkulöse Prozesse des Larynx wurden in meinem ganzen Material nur einmal gefunden.

Fall 21. Linsengroßer Herd in der Schleimhaut über dem Processus vocalis. Kein heiserer Husten.

Bedeutend häufiger ist die Tuberkulose des Pharynx. Dies mag vielleicht darin seinen Grund haben, daß der durch den Husten erzeugte Luftstrom direkt an die Pharynx- oder Gaumentonsille anschlägt und Tuberkelbacillen hier absetzt, weiter vielleicht auch darin, daß die unebene Oberfläche den Bacillen eher die Möglichkeit bietet, festhaften und sich ungestört vermehren zu können. Hierher gehören die Fälle:

Fall 17. Ein bis linsengroßes, tuberkulöses Geschwür der Pharynxtonsille. Einige stecknadelkopfgroße, käsige Tuberkel. Einige bis stecknadelkopfgroße Tuberkel in den cervicalen Lymphdrüsen.

Fall 24. Auf der rechten Tonsille hirsekorngroße, käsige Tuberkel rechts. Submaxillardrüse verkäst.

Fall 51. Linsengroßes, tuberkulöses Geschwür in der Pharynxtonsille, erbsengroße, tuberkulöse Herde in den cervicalen Drüsen. Rachen leicht gerötet, ohne Belag.

Fall 52. Tuberkulöse Ulcera der Rachen- und Gaumentonsille, käsige Tuberkulose der Halslymphdrüsen.

Fall 76. Frische, bis linsengroße Erosionen der Pharynxtonsille und kleinste an den Gaumentonsillen.

Fall 96. Ein längliches, tiefes, tuberkulöses Geschwür in der Mitte der Pharynxtonsille, ausgedehnte tuberkulöse Ulcera der rechten, frischere und jüngere der linken Tonsille. Totale und partielle Verkäsung der oberen cervicalen Lymphdrüsen beiderseits und partielle der rechten submaxillaren und retropharyngealen Lymphdrüsen.

Fall 101. Kleinste akute tuberkulöse Geschwüre der Rachentonsille rechts.

Fall 108. Ein über kleinlinsengroßes, tuberkulöses Geschwür der Pharynxtonsille mit derbem Grund. Tuberkulose der cervicalen, besonders der submaxillaren Lymphdrüsen.

Fall 128. Klinisch: Längliche Geschwüre an der hinteren Rachenwand, gelblich belegt. Beim Schlucken Schreien, Verschlucken seit 3 Wochen. Keine Heiserkeit.

Es war also in 9 Fällen Tuberkulose der Pharynx- oder Gaumentonsille in Form von mehr oder minder ausgedehnten, älteren oder jüngeren tuberkulösen Geschwüren nachzuweisen. In manchen Fällen

sind auch käsige Veränderungen, besonders wenn die Herde nur klein waren, zu konstatieren. Der Tuberkulose des Pharynx entsprach gewöhnlich eine der regionären Halslymphdrüsen. Die klinischen Erscheinungen sind außerordentlich geringe. Die Pharynxtonsille ist der direkten Untersuchung beim Säugling nur schwer zugänglich, auch die Kontrolle mit dem Spiegel stößt auf beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten. Infolgedessen bleibt diese tuberkulöse Lokalisation gewöhnlich unerkannt. Nur im Falle 128 konnte sie bei der Inspektion des Rachens an der hinteren Rachenwand nachgewiesen werden.

In 5 anderen Fällen wurde nur Tuberkulose der Halslymphdrüsen angetroffen.

Fall 31. Chronische Tuberkulose sämtlicher Halslymphdrüsen, ausgehend von einem tuberkulösen Gumma der Wange.

Fall 34. Verkäste Halslymphdrüsen. Tuberkulide auf der Haut im Bereich der Schultern.

Fall 45. Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Tuberkulide.

Fall 195. Supraclaviculare Drüsen verkäst. Halslymphdrüsen teilweise verkäst.

Fall 110. Akute Tuberkulose einiger oberer Halslymphdrüsen besonders links und akute tuberkulöse hanfkorngroße käsige Tuberkel in den retropharyngealen Lymphdrüsen besonders links (fragliche Tuberkulose der Pharynxtonsille).

Die Tuberkulose der oberen Halslymphdrüsen entsteht nach den Anschauungen von Ghon und Roman immer nur dann, wenn ein tuberkulöser Herd im tributären Quellgebiete aufgetreten ist. Solche tuberkulöse Prozesse konnten nun in einer Reihe von Fällen nachgewiesen werden. Es sind hauptsächlich Tuberkulide oder andere Formen von Hauttuberkulose, deren hämotogene Entstehung anzunehmen ist. Bei einigen Fällen konnten keine tuberkulösen Prozesse im tributären Quellgebiet getroffen werden, ein Umstand, der mit der großen Ausbreitung und der Schwierigkeit einer exakten Durchforschung desselben zusammenhängt.

Tuberkulöse Otitis wurde nur in einem Falle gefunden. Dieser wurde schon oben besprochen. Diese Otitis manifestierte sich schon Ende der 4. Lebenswoche, nur wurde der tuberkulöse Charakter derselben nicht erkannt.

Im Gebiete der Augen wurden ebenso nur in einem Fall tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen.

Fall 33. Augenlider stark geschwollen, Sekretion einer klaren Flüssigkeit, Nase stark schleimig fließend. Typisches skrofulöses Gesicht.

Dieser Fall stellt den jüngsten in unserem Material beobachteten von Skrofulose vor. Die Erscheinungen wurden mit $11^1/_2$ Monaten beobachtet, dürften aber schon einige Zeit vorher bestanden haben.

Zusammenfassung.

Von der Lunge aus kommt es durch Exspektoration von Tuberkelbacillen in einer Reihe von Fällen zu tuberkulösen Prozessen in den oberen Luftwegen und den mit diesen zusammenhängenden Organen. Die Tuberkulose der Halslymphdrüsen, die ich auch hier einreihe, ent-

steht nach den Anschauungen von Ghon und Roman lymphogen bei tuberkulöser Erkrankung im tributären Quellgebiet, d. i. Haut des Kopfes und Halses, Ohr, Pharynx, Mundhöhle usw. In einem Fall kam es zu tuberkulösen Veränderungen im Larynx. In 9 Fällen fanden sich die Pharynx oder die Gaumentonsille ergriffen. Die klinische Diagnostik in diesen Fällen kann infolge der höchst geringfügigen Symptome und schwerer Zugänglichkeit dieser Teile für die direkte Inspektion vollkommen versagen. Nur in einem Falle konnte eine Pharynxtuberkulose diagnostiziert werden. In 5 Fällen fand sich eine Tuberkulose der Halslymphdrüsen. In den meisten dieser Fälle konnten tuberkulöse Prozesse auf der Haut nachgewiesen werden. In einem Fall trat eine tuberkulöse Otitis auf. In einem Fall fanden sich typische skrofulöse Erscheinungen der Conjunctiven und der Nase.

g) Verbreitung in den Verdauungswegen durch Deglutition. Die Entstehung von tuberkulösen Prozessen im Magendarmtrakt ist, ich halte mich auch hier wieder an die Darstellung Ghons und Romans und gehe auch hier nicht auf das Kapitel primärer Darmtuberkulose ein, immer dadurch bedingt, daß tuberkulöse Bacillen in den allermeisten Fällen durch Deglutition in diese Partien gelangen und sich dann an irgendeiner Stelle festsetzen. In meinem Material wurden tuberkulöse Veränderungen in dieser Region in 47 Fällen (35 Proz.) durch die Sektion festgestellt. Der Grund für diese große Häufigkeit ist wohl darin gelegen, daß in der Lunge des Säuglings sich viele offene tuberkulöse Prozesse vorfinden, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, und daß der Säugling den durch den Husten heraufgeworfenen Schleim nie auswirft, sondern verschluckt. Vielleicht spielt auch der Umstand eine Rolle, daß alle Gewebe des Säuglings gegenüber dem Tuberkelbacillus zu wenig Abwehrkräfte besitzen und sich diese daher, überall wohin sie gelangen und haften, fast ungehindert entwickeln können. Von diesen 47 Fällen handelte es sich in 39 um Darmgeschwüre, z. B.:

Fall 108. 15 bis 20 tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Das größte über hellerstückgroß, zeigt an der Serosa kleinste graue Tuberkel. Mesenterialdrüsen verkäst.

In 2 Fällen wurden käsige tuberkulöse Prozesse konstatiert.

Fall 24. Linsengroßes tuberkulöses Geschwür im Mesokolon, käsiges Infiltrat im Coecum. Die oberen retroperitonealen Drüsen verkäst.

Fall 23. 1 cm langer Substanzverlust in der Schleimhaut des Querkolon, ein erbsengroßer submuköser käsiger Tuberkel im Jejunum. Chronische Tuberkulose der mesenterialen Drüsen mit Verkäsung.

Die Zahl der Geschwüre kann nun sehr verschieden sein. In manchen Fällen findet sich nur ein einziges, in anderen wieder mehr oder weniger zahlreiche. Die Größe der Geschwüre entspricht in den meisten Fällen der einer kleinen Linse. Doch sind auch bis hellerstückgroße anzutreffen. Als Lokalisation der tuberkulösen Geschwüre im Darme wurde in 17 Fällen der Dünndarm allein, in 6 Fällen der Dickdarm allein, in 15 Fällen der Dünn- und Dickdarm angetroffen. Daß sich im Dünndarm häufiger sichtbare tuberkulöse Geschwüre finden

(60 Proz. : 40 Proz.), dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß infolge der längeren Ausdehnung dieses Darmes der tuberkulöse Bacillus mehr Gelegenheit hat sich anzusiedeln wie in dem kürzeren Dickdarm.

In allen diesen Fällen wurde in den regionären Drüsen eine weiter fortgeschrittene, zur Verkäsung führende Tuberkulose gefunden.

Die klinischen Erscheinungen in diesen Fällen sind außerordentlich gering. Es ist sehr auffallend, daß auch bei sehr zahlreichen tuberkulösen Geschwüren die Verdauung ganz ungehindert und normal vor sich geht. Die Stühle haben normale Konsistenz und Aussehen. Die tägliche Anzahl derselben übersteigt nicht die Norm. Auch der Appetit leidet in keiner Weise. Nur 2 Fälle bilden eine Ausnahme.

Fall 93. Tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und Kolon. Tuberkulose der mesenterialen Drüsen. Nahrungsaufnahme gut. Täglich 1 bis 2 faulig stinkende Stühle. Im Stuhl wurden Tuberkelbacillen gefunden.

Im Fall 29 kam es zu profusen Darmblutungen.

In 3 Fällen wurde eine Peritonitis tuberculosa gefunden.

Fall 82. Frische tuberkulöse Peritonitis. Betastung des Abdomens scheint schmerzhaft zu sein.

Fall 84. Peritonitis tuberculosa Verwachsung der Darmschlingen untereinander und mit dem Peritoneum. Mit 7 Monaten wurde der Bauch größer, 4 bis 5 Stühle von dünnbreiiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe. Erbrechen.

Fall 7. Subakute tuberkulöse Peritonitis.
Meteorismus, Unruhe, Schreien, schleimige Stühle.

Die klinischen Symptome sind in diesen Fällen schon deutlicher. Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Bauches und schlechte Stühle deuten auf den tuberkulösen Prozeß im Peritoneum hin. In 6 Fällen wurde eine käsige Tuberkulose in den Bauchdrüsen gefunden. Auch diese deuten nach Ghon und Roman darauf hin, daß in dem tributären Quellgebiet, nämlich im Darm, sich tuberkulöse Prozesse abgespielt haben müssen, die aber durch die makroskopische Untersuchung nicht aufgedeckt werden konnten. Die klinische Diagnose konnte in keinem dieser Fälle gestellt werden.

Zusammenfassung.

In 47 Fällen (35 Proz.) wurde eine Tuberkulose des Darmes nachgewiesen. Die Entstehung derselben ist auf Deglutition zurückzuführen. In 38 Fällen bestanden mehr oder weniger zahlreiche Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. In 3 Fällen wurde eine Peritonitis tuberculosa, in 6 Fällen Tuberkulose der Drüsen im Bauchraum gefunden. Die tuberkulösen Geschwüre im Darm machen mit nur wenigen Ausnahmen keine klinischen Erscheinungen. Die tuberkulöse Peritonitis kann Druckschmerzhaftigkeit, Meteorismus, Diarrhöen hervorrufen.

h) Ausbreitung auf dem Blutwege. *α*) Bildung von Einzel-Metastasen. A. Knochentuberkulose. Die Erkrankung der Knochen findet sich im Säuglingsalter relativ selten. In unserem Material wurde sie in 6 Fällen ($4^1/_2$ Proz.) konstatiert. Diese waren:

Fall 23. Mit 10 Monaten Exitus. Tuberkulöse Caries beider Felsenbeine.

Fall 30. Mit 14 Monaten Exitus. Mit $7^1/_2$ Monaten wurde zum erstenmal eine spindelförmige Schwellung des linken Humerus und der rechten Tibia, mit 11 Monaten ein neuer Knochenherd im linken Oberschenkel konstatiert.

Fall 38. Mit $1^1/_2$ Jahren ungebessert entlassen. Im Alter von 6 Monaten trat eine Schwellung des linken Handrückens mit nachfolgender Abscedierung durch eine bleibende Fistel, gleichzeitig auch eine Schwellung am linken Sprunggelenk auf.

Fall 86. Mit 1 Jahr ungebessert entlassen. Mit 7 Monaten wurde zum erstenmal Caries beider Schleifenbeine gefunden, später dann Spina ventosa des Zeigefingers der rechten Hand, Mittelfinger der linken Hand, zweier Zehen und des linken Fußes, dann auch ein Knochenherd im rechten Oberschenkel.

Fall 108. Mit 10 Monaten Exitus. Tuberkulöse Caries des rechten Felsenbeines.

Fall 113. Mit 8 Monaten ungeheilt entlassen. Im Alter von 5 Monaten wurde zum erstenmal Caries konstatiert. Es traten dann nacheinander auf: Caries des linken Oberarmes, des rechten Unterschenkels, linken Fußrückens, linken Oberarmes, linken und rechten Vorderarmes, des 2. und 3. Fingers der rechten und linken Hand.

Der Beginn der Knochentuberkulose im Säuglingsalter fällt also nur einmal in das erste Lebenshalbjahr und 5mal in das zweite. Weiter geht auch aus dieser Zusammenstellung hervor, daß sie hauptsächlich in den Extremitätenknochen lokalisiert ist und daß dann immer multiple Herde auftreten. Nur die Caries des Felsenbeines macht eine Ausnahme. In den betreffenden 2 Fällen wurde außer der Caries des Felsenbeines keine tuberkulöse Erkrankung eines anderen Knochens gefunden. Eine Heilungstendenz machte sich in keinem der Fälle geltend.

Zusammenfassung.

Die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Knochen wurde in 6 Fällen (4,5 Proz.) gefunden. Der Beginn fällt in 5 Fällen in das 2. Lebenshalbjahr, nur in einem Fall in den 5. Lebensmonat. Die Caries in den Extremitätenknochen trat immer multipel auf. In den 2 Fällen von Caries des Felsenbeines war eine Lokalisation in anderen Knochen nicht zu finden. Es zeigte sich in keinem Falle eine Heilungstendenz.

B. Tuberkulose der Haut. Die häufigste Form der tuberkulösen Erkrankung der Haut im Säuglingsalter ist das Tuberkulid. Diese von Darier geprägte Bezeichnung umfaßte ursprünglich alle, sei es nun bakteriell oder durch Toxin hervorgerufene tuberkulöse Erkrankungen der Haut. Boeck beschrieb dann eine ganz bestimmte gut charakterisierte Form der tuberkulösen Hauterkrankung unter dem Namen papulo-squamöses Tuberkulid. Leiner und Spieler, dann Lateiner konnten durch Tierversuche und letztere auch durch histologische Untersuchung in diesen Efflorescenzen Tuberkelbacillen nachweisen. Hamburger wies auf das häufige Vorkommen bei der Tuberkulose des Säuglings und auf ihren diagnostischen Wert hin. Die Efflorescenzen stellen, ich folge der Beschreibung Hamburgers, stecknadelkopfgroße bis hanfkorngroße, wenig erhabene, kreisrunde Papeln dar, die zuerst frisch rot sind, dann livid braun werden, eine Schuppe oder Borke im

Centrum besitzen, die beim Wegkratzen eine seichte, nicht blutende und nicht nässende Delle zurücklassen. Lateiner hebt hervor, daß die Efflorescenzen nie einen entzündlichen Hof zeigen, daß ihre Umgebung nicht infiltriert ist, daß sie ganz oberflächlich zu liegen scheinen.

In meinem Material wurden Tuberkulide in 42 Fällen (31 Proz.) gefunden. Diese Efflorescenzen können nun ganz vereinzelt auftreten oder in mehreren Exemplaren. Nur selten finden sich die Tuberkulide sehr zahlreich. Die Tuberkulide können nun gleichaltrig sein, oder sie können auch schubweise auftreten. Als Beispiel für den letzteren Fall sei angeführt:

Fall 34. Kind im Alter von 5 Monaten. An der unteren Körperhälfte mehrere bis linsengroße dunkelrote Knoten mit centraler Verkäsung oder Geschwürbildung. Im Bereiche der Schultern vereinzelte kleinere Knötchen mit centralen Schüppchen. Im Alter von 6 Monaten Auftreten von 3 frischen Tuberkuliden. Im Alter von $6^1/_2$ Monaten einige frische Tuberkulide.

Die einzelnen Efflorescenzen heilen dann oft sehr rasch ohne deutliche Narbenbildung ab, z. B.:

Fall 121. 15. X. Tuberkulid am Kinn. 31. X. frisches Tuberkulid an der Streckseite des rechten Vorderarmes. 2. XII. alle Efflorescenzen verschwunden.

Die Tuberkulide können an jeder beliebigen Stelle der Hautoberfläche auftreten. Es zeigt sich auch keine Bevorzugung einer bestimmten Körperpartie. Interessant ist, worauf bisher noch nicht geachtet wurde, daß im ersten Lebenshalbjahr die Tuberkulide viel häufiger zu finden sind wie im zweiten Lebenshalbjahr.

Im Alter von	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Monaten
wurden in	6	7	11	4		4	2	2	1	4	Fällen

Tuberkulide nachgewiesen.

Es ist hier also gerade das Gegenteil der Fall, wie bei der Tuberkulose der Knochen im Säuglingsalter. Nach der Ansicht von Pirquets ist die Knochentuberkulose ein Zeichen dafür, daß eine hämatogene Aussaat von Tuberkelbacillen infolge der mit dem Alter zunehmenden Widerstandskraft nicht mehr eine allgemeine miliare Tuberkulose zur Folge hat, sondern nur lokalisierte tuberkulöse Prozesse. Infolge dieser nur vereinzelt auftretenden Metastasen kann jede derselben zu größeren Dimensionen anwachsen und dadurch zu einer klinisch wahrnehmbaren Krankheitserscheinung führen. Im Gegensatz dazu kommt es in dem noch jüngeren und schutzloseren Organismus im Anschluß an eine hämatogene Aussaat zu einer äußerst zahlreichen Entwicklung von Tuberkelbacillen und infolgedessen zu einem baldigen Exitus, bevor noch die einzelnen Metastasen eine besondere Größe erreichen konnten. In diesem Stadium können zwar auf der Haut Tuberkelknötchen beobachtet werden, während ganz gleiche z. B. im Knochenmark klinisch nicht festgestellt werden können. Daraus erklärt sich ganz ungezwungen, warum wir Tuberkulide hauptsächlich in dem ersten Lebenshalbjahr, Knochentuberkulose aber erst im 2. Lebenshalbjahr antreffen.

Neben diesem papulo-squamösen Tuberkulid kommt aber auch das papulo-nekrotische vor. Auf den Unterschied zwischen beiden Arten,

gleichzeitig aber auch auf ihre nahe Verwandtschaft hat jüngst Lateiner hingewiesen. (Hier auch Literaturzusammenstellung.) Der Hauptunterschied zwischen beiden Formen ist jedenfalls der Ausgang, so bei dem papulo-squamösen in eine fast keine Residuen zurücklassende Heilung, die papulo-nekrotische in ekthymaartige Nekrosen. Die letztere Form tritt auch nicht so selten auf. Sie wurde in meinem Material in 10 Fällen beobachtet. Es können nun beide Typen zu gleicher Zeit bei demselben Individuum beobachtet werden.

Z. B. Fall 82. Auf der Brust ekthymaartige, wie mit einem Locheisen erzeugte kleine Ulcera mit mißfarbigem Grunde, schlaffen Rändern. Ähnliche größere auch an der behaarten Kopfhaut, zum Teil eingetrocknet. Daneben zahlreiche typische Tuberkulide.

Von anderen tuberkulösen Erkrankungen der Haut wurden nur die sogenannten skrofulösen Gummen beobachtet.

Fall 31. Im Alter von $4^1/_2$ Monaten trat 2 cm vor dem linken Oberläppchen ein ca. erbsengroßes tiefes Infiltrat auf, die Haut darüber violett.

Ein dem Aussehen nach typisch skrofulöses Gesicht kam nur in einem einzigen Falle vor.

Fall 108. Haut blaß, schlaff. An der Nase, an den Wangen, an den Ohren, am Kopf einzelne oberflächlich teils vernarbte, teils verborkte Exkoriationen (Skrofulide?). Nase und Oberlippe gerötet und infiltriert von skrofulösem Aussehen. Naseneingänge sehr eng exkoriiert, reichliche schleimig-eitrige Sekretion.

Zusammenfassung.

Tuberkulöse Prozesse in der Haut wurden in 44 Fällen gefunden. 42 Fälle (31 Proz.) entfallen auf die Gruppe der Tuberkulide. Die Tuberkulide treten gewöhnlich vereinzelt auf, manchmal aber auch sehr zahlreich. Es kann zu schubweisem Auftreten kommen. Die meisten Tuberkulide heilen rasch, fast ohne Narbenbildung ab. Es gibt jedoch Formen, die zur Nekrose führen können. Diese unter dem Namen papulo-nekrotische Tuberkulide bekannten Formen können jedoch gleichzeitig mit den rasch abheilenden Formen, den sogenannten papulo-squamösen, bei einem und demselben Individuum vorkommen. Im ersten Lebenshalbjahr kommen die Tuberkulide häufiger vor wie im zweiten Lebenshalbjahr. Von anderen Formen von tuberkulösen Hauterkrankungen kam nur einmal ein skrofulöses Gumma auf der Wange und einmal skrofulöses Aussehen der Gesichtshaut zur Beobachtung.

C. Ausbreitung in den übrigen Organen. Tuberkulöse Prozesse können sich in jedem Organ vorfinden. Meistenteils finden sie sich in diesen jedoch nur in der Form einer miliaren Aussaat und ist dann diese nicht auf ein Organ allein beschränkt, sondern sie findet sich in mehreren. Doch in Ausnahmefällen kommt es auch zu einer isolierten Metastase auf dem Blutwege in irgendeinem Organ. Es seien erwähnt, in zwei Fällen Hoden- und Nebenhodentuberkulose (Fall 7, 113). In zwei Fällen Solitärtuberkel im Gehirn (Fall 52, 76), dann in einem Fall Rindentuberkel in der Niere (63), dann auch größere käsige Prozesse in Leber und Milz. In allen diesen Fällen mit Aus-

nahme der Hodentuberkulose konnte klinisch der in Frage kommende tuberkulöse Herd nicht nachgewiesen werden.

β) Miliare Tuberkulose mit Ausschluß der Meningitis tuberculosa. Wenn von irgendeinem aktiven, sehr bacillenreichen Herde aus ein Einbruch von reichlichem infektiösem Material in die Blutbahn erfolgt, so kommt es zur Ablagerung von Bacillen in die meisten Organe. Es entwickeln sich dann in diesem tuberkulöse Veränderungen, die als miliare Tuberkulose angesprochen werden. Folgt die Aussaat nur in ein oder das andere Organ, so bleibt die miliare Tuberkulose auf diese vorderhand beschränkt. Das klinische Bild hängt dann davon ab, inwieweit sich Störungen des Organes durch diese lokalisierte miliare Tuberkulose ergeben. Anders verhält es sich aber, wenn es zu einer Ausbreitung in viele, wenn nicht alle Organe kommt. Dann sehen wir das gut charakterisierte typische Bild der allgemeinen miliaren Tuberkulose auftreten. (Es sei hier auf die Meningitis tuberculosa nicht näher eingegangen, sondern im nächsten Abschnitt getrennt besprochen.) Der Beginn einer solchen miliaren Tuberkulose kann nun in bestimmten Fällen (14 Fälle) deutlich zum Ausdruck kommen. Am häufigsten finden wir, daß eine plötzliche starke Abmagerung (8 Fälle) eintritt. Für diese ist klinisch keine Ursache nachzuweisen. Der Appetit ist derselbe wie früher, der Stuhl ist in Ordnung. Dann wird der Beginn meistens mit Fieber eingeleitet (7 Fälle). In manchen Fällen ist Dyspnoe und Cyanose ohne andere physikalisch nachweisbare Symptome zu beobachten. Das Kind wird unruhig. Alle diese Erscheinungen treten oft ganz plötzlich und überraschend auf, ohne daß früher schon Kennzeichen der tuberkulösen Infektion vorhanden waren. In einer ganzen Reihe von Fällen ist jedoch der Beginn der miliaren Tuberkulose nicht sicher zu fixieren. Dafür sind verschiedene Momente maßgebend. In manchen Fällen tritt die miliare Ausbreitung bei schon bestehenden progredienten älteren Prozessen auf (Fall 21, 23, 85, 108). Hier verdeckt die schwere schon bestehende Erkrankung den Beginn einer miliaren Aussaat vollkommen. In anderen Fällen wiederum liegt der Grund dafür darin, daß sekundäre Infektionen sich ausgebreitet haben und diese das klinische Bild beherrschen. Dann kann auch die miliare Aussaat so gering gewesen sein, daß es zu keiner weiteren Störungen kommt (Fall 64, 92). Leben dann solche Kinder längere Zeit, so kommt es zu einer allmählichen Vergrößerung und Verkäsung der einzelnen Knötchen, die erst nach und nach zu schweren Symptomen, besonders zu hochgradiger Atrophie, die Veranlassung geben (80, 93).

Die miliare Tuberkulose geht in ihrem weiteren Verlauf immer mit Fieber einher. Der Typus dieses Fiebers ist nun nicht einheitlich. Am häufigsten treffen wir die Continua an, doch lassen sich intermittierende und remittierende Typen finden. In einigen Fällen ist der Fieberverlauf ganz unregelmäßig. Nur in einem einzigen Fall (Nr. 108) war die Temperatur subfebril bis subnormal. Das charakteristischste und nie zu vermissende Symptom ist die rasche Abmagerung, die zur

Kachexie und Marasmus führen kann. Nachts treten in manchen Fällen (4) Schweiße auf. Husten kann man nur in den Fällen beobachten, in denen bereits ältere ausgedehnte tuberkulöse Prozesse in der Lunge sich abspielen. Auch die dichteste akute miliare Aussaat in den Lungen ruft keinen Husten hervor.

Fall. 53. 11 Monate alter Knabe erkrankte 15 Tage a. e. ganz plötzlich mit Fieber, Mattigkeit, schwerer Atemnot. Über der Lunge vesikuläres Atmen, keine Rasselgeräusche zu hören. Dyspnoe bis zum Exitus anhaltend, nie Husten. Die Sektion ergibt dichte Aussaat von miliaren Tuberkeln in den Lungen.

Im Verlaufe der miliaren Tuberkulose kommt nun eine stärkere Anämie in einigen Fällen (6) zur Entwicklung. Die Kinder werden matt und apathisch. Ist die miliare Aussaat in den Lungen sehr dicht, so kann man häufig Dyspnoe konstatieren. Diese Dyspnoe steht in keinem Einklang mit dem physikalischen Lungenbefunde, nach dem sich nichts Abnormes über den Lungen nachweisen läßt. Gewöhnlich ist die Dyspnoe mit Cyanose vergesellschaftet, die ebenso durch die miliare Aussaat in den Lungen, die eine Störung in der Zirkulation hervorrufen, bedingt ist (2 Fälle). Manchmal sind leichte Ödeme im Gesicht und an den Extremitäten nachzuweisen. Sehr häufig (11 Fälle) tritt eine Schwellung der Milz auf, die auf eine stärkere miliare Aussaat in dieses Organ hindeutet. Die Leberschwellung ist etwas weniger oft zu konstatieren. Sie ist teils eine Folge der miliaren Aussaat, oft ist sie aber auch durch Stauung bedingt.

Ein untrügliches Zeichen, daß eine Aussaat von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege erfolgt ist, geben die mehr oder weniger zahlreich auftretenden Tuberkulide.

Die Dauer der miliaren Tuberkulose ist nicht gleich.

Dauer	3	4	5	6	Wochen
in	3	2	2	8	Fällen.

Am häufigsten sehen wir die Kinder 6 Wochen nach den ersten Symptomen an der miliaren Tuberkulose sterben. Die kürzeste Krankheitsdauer war in meinen Fällen 15 Tage. Es handelte sich in diesem Fall um eine besonders dichte Aussaat hauptsächlich in den Lungen. Die Länge dieser Krankheitsform dürfte auch hauptsächlich von der Menge der ausgesäten Bacillen und von der dadurch hervorgerufenen Störung in der Funktion der Organe abhängig sein.

Zusammenfassung.

Der Beginn der miliaren Tuberkulose kann in bestimmten Fällen klinisch deutlich zum Ausdruck kommen. Die hauptsächlichsten Symptome des Beginnes der Erkrankung sind Abmagerung, Fieber, Dyspnoe, Cyanose. In anderen Fällen können wir den Beginn der miliaren Tuberkulose nicht nachweisen. Das kann dann vorkommen, wenn schon stärkere progrediente tuberkulöse Prozesse vorhanden sind oder, wenn komplizierende Erkrankungen entstehen, schließlich auch dann, wenn die miliare Aussaat nicht besonders reichlich war. Die Symptome, unter denen eine miliare Tuberkulose verläuft, sind Fieber, Abmage-

rung, Dyspnoe, Cyanose, Leber- und Milzschwellung, Tuberkulide. Die Dauer einer miliaren Tuberkulose war in meinem Material 3 bis 6 Wochen.

Meningitis tuberculosa. Die Meningitis tuberculosa war bis in die letzte Zeit beinahe die einzige Form der tuberkulösen Erkrankung im Säuglingsalter, die genau bekannt war. Der Grund dafür ist wohl der, daß die Meningitis tuberculosa sich unter sehr typischen Symptomen entwickelt. Die allgemeinen Symptome sind ungefähr dieselben, die schon bei der miliaren Tuberkulose besprochen wurden. Am Beginne, der meistens plötzlich einsetzt, finden wir Fiebersteigerung von verschiedenem Typus. Der Säugling wird appetitlos, magert ab, es ist eine stärkere Müdigkeit und Schlafsucht zu beobachten. Bald jedoch treten Symptome auf, die durch die entzündlichen Prozesse in den Meningen bedingt sind. Am häufigsten fiinden wir, ebenso wie auch bei älteren Kindern das Erbrechen. Dieses kann in verschiedener Intensität sich zeigen. Oft erfolgt dieses ganz leicht ohne Übelkeit, ohne längeres Würgen und in der Regel unmittelbar nach einer Mahlzeit. Doch finden sich auch Fälle, in denen das Erbrechen anscheinend sehr schmerzhaft und unstillbar und nicht direkt an die Mahlzeit gebunden ist. Sehr häufig begegnen wir im Säuglingsalter sowohl im Beginne wie auch im weiteren Verlauf Krämpfen. Diese äußern sich in klonisch-tonischen Zuckungen, die entweder die ganze Skelettmuskulatur oder nur bestimmte Teile derselben ergreifen. Von weiteren Symptomen sei die nächtliche Unruhe und das Aufschreien erwähnt, die auch schon ganz am Beginne der Erkrankung beobachtet werden können. Der Kopfschmerz ist beim Säugling nicht so leicht zu erkennen. Er drückt sich in manchen Fällen dadurch aus, daß die Säuglinge sich mit den Händen den Kopf halten, einen schmerzhaften Gesichtsausdruck haben und bei der geringsten Berührung desselben in ein jämmerliches Geschrei ausbrechen. Weniger häufig ist die Obstipation anzutreffen. In einigen Fällen jedoch sind auch Diarrhöen zu konstatieren. Bald kommt das Bild der tuberkulösen Meningitis deutlicher zum Ausdruck. Es treten die drei Kardinalsymptome: Nackenstarre, Kernigsches Symptom und Dermographie in einer mehr oder minder deutlichen Weise auf. Das häufigste Symptom ist die Nackenstarre, die sich von einer geringen Nackensteifigkeit bis zum ausgeprägten Opistotonus vorfindet. Dann folgt an Häufigkeit die Dermographie, als letzte das Kernigsche Symptom. Auch das Verhalten der Fontanelle ist beim Säugling von nicht zu unterschätzender Bedeutung. In den meisten Fällen ist die Fontanelle vorgewölbt, gespannt. Nur ganz ausnahmsweise finden wir eine grübchenförmige Fontanelle. Das Sensorium trübt sich sehr bald. Es kommen dann alle Grade einer solchen Beeinträchtigung vor. Wir finden Apathie, Somnolenz bis zur vollständigen Bewustlosigkeit. Am häufigsten ist jedoch die Somnolenz. Ausnahmsweise ist das Sensorium bis in die 1. Woche ae. frei. Ja in einem Falle wurde sogar noch am 2. Tage ae. freies Sensorium konstatiert. Von Störungen der Motilität sind am häufigsten Lähmungen zu finden, u. z. die des Nervus

Facialis, weniger oft die des Abducens. Manchmal tritt Strabismus auf, bedingt durch Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Die Sehnenreflexe findet man meistens gesteigert. Die Pupillen reagieren sehr oft nur träge. In einer Reihe von Fällen besteht Anisokorie.

Das Abdomen kann kahnförmig eingesunken sein, nur selten ist es aufgetrieben. In vielen Fällen besteht ein Leber- und Milztumor. In einem sehr geringen Prozentsatz sind Tuberkulide auf der äußeren Hautdecke zu finden.

Der Verlauf der Meningitis tuberculosa ist im Säuglingsalter immer ein sehr rascher. Diese Erkrankung dauert nie mehr als 3 oder 4 Wochen. Nur in einem einzigen Falle traten die ersten Krankheitserscheinungen schon 5 Wochen ae. auf. Doch auch hier könnten diese auf eine Otitis media suppurativa möglicherweise zurückgeführt werden. Die Häufigkeit der Meningitis tuberculosa gegenüber der der miliaren Tuberkulose mit Ausschluß der Meningen ist gleich groß. Ich fand in 30 Fällen Meningitis tuberculosa in ebensoviel miliare Tuberkulose als Todesursache. Auf die einzelnen Lebensmonate verteilt ergeben sich folgende Verhältnisse:

Exitus im	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Lebensmonate
an miliarer Tuberkulose .	1	1	5	3	5	3	4	2	2	2	2	Fälle
an Meningitis tuberculosa	—	4	3	5	4	4	1	3	2	2	2	"
	1	5	8	8	9	7	5	5	4	4	4	Fälle
								im ganzen			60	"

Es zeigt sich, daß in den einzelnen Lebensmonaten ungefähr dieselbe Anzahl an miliarer Tuberkulose wie an Meningitis tuberculosa stirbt.

Zusammenfassung.

Die Meningitis tuberculosa im Säuglingsalter setzt meistens ganz plötzlich ein. Man beobachtet Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schlafsucht, Abmagerung. Dann folgen Symptome der Hirnreizung, Erbrechen, sehr häufig Krämpfe, Kopfschmerzen. In der Folge sind dann die drei Kardinalsymptome, Nackenstarre, Kernigsches Symptom und Dermographie zu konstatieren. Das Sensorium trübt sich, und nur in Ausnahmefällen ist es in den letzten Lebenstagen noch frei. Störungen der Motilität bestehen in Lähmungen, hauptsächlich im Facialisgebiet. Sehnenreflexe sind meist gesteigert, Pupillenreflexe träge. Die Dauer der Meningitis tuberculosa im Säuglingsalter ist sehr kurz, nie mehr als 3 oder 4 Wochen.

Miliare Tuberkulose mit Ausschluß der Meningitis tuberculosa und Meningitis tuberculosa allein kommen in ungefähr derselben Anzahl vor.

i) Ausgang der Säuglingstuberkulose. Die eigentliche Ursache des Todes bei einem tuberkulösen infizierten Säugling ist in den meisten Fällen (66 von 85 Fällen, wobei die Fälle, die das erste Lebensjahr überschritten, und die, deren Ausgang nicht eruiert werden konnte, nicht mitgerechnet wurden) ohne Zweifel die miliare Tuberkulose. Als andere Todesursachen finden sich in 4 Fällen (1, 24, 58, 107) sehr aus-

gebreitete infiltrative käsige Prozesse in der Lunge und in den regionären Lymphdrüsen, während die übrige Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses sehr gering ist und für den letalen Ausgang kaum als unterstützendes Moment herangezogen werden kann.

Fall 24. Wallnußgroße Kaverne im linken Unterlappen mit teils glatter, teils käsiger Wand, Verkäsung der linken tracheobronchialen, der rechten bronchopulmonalen Lymphdrüsen mit gleichmäßiger Verkäsung und kavernöser Einschmelzung einiger an der Teilungsstelle des Hauptbronchus und Einbruch dieser in den Bronchus für den rechten Oberlappen. Verkäsung in geringerem Grade der tracheobronchialen rechts, sowie der vorderen mediastinalen Lymphdrüsen links. Konfluierte und disseminierte Konglomerattuberkel in beiden Lungen, besonders im Oberlappen. Auf der rechten Tonsille ein hirsekorngroßer käsiger Tuberkel, rechte submaxillare Drüse verkäst. Hanfkorngroße Gallengangstuberkel.

In einem Falle finden sich jedoch neben der Tuberkulose der Lunge auch andere tuberkulöse Metastasen, so daß der Lungenprozeß nicht eindeutig die Todesursache darstellt.

Fall 30. Geschrumpfte Kaverne im rechten Unterlappen, Tuberkulose fast sämtlicher Drüsen. Tuberkulöse Osteomyelitis des linken Humerus, linken Femur, rechter Tibia. Akute miliare Tuberkulose in allen 3 Lappen der rechten Lunge. Linke Lunge frei.

Klinisch ist in diesen Fällen stets Fieber zu beobachten, das verschiedene Typen zeigen kann. Das auffallendste jedoch ist die exzessive Abmagerung. Z. B. Fall 30. Im 8. Lebensmonat 6,4, im 14. Lebensmonat 4,6 kg kurz vor dem Exitus.

In einigen Fällen sind lobulärpneumonische Prozesse zu beobachten, die einen mehr oder weniger großen Anteil der Todesursache bilden (5 Fälle).

Fall 46. Tuberkulose der Bronchialdrüsen, namentlich rechts. Miliare Tuberkulose in den Lungen, Leber und Milz. Zahlreiche lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen.

In 4 Fällen gab ein Darmkatarrh den Anlaß zum Exitus.

Fall 3. Zwei primäre tuberkulose Herde in den Lungen, der eine im rechten Oberlappen, der andere im linken Unterlappen mit käsiger Tuberkulose der dazugehörigen Hiluslymphdrüsen. Chronische Enteritis des Dickdarms mit konsekutivem allgemeinen Marasmus und brauner Atrophie des Herzens und der Leber.

Von anderen Komplikationen, die für den Exitus verantwortlich zu machen sind, sind zu nennen: Masern (4 Fälle), Meningitis purulenta (1 Fall). Die übrigen Fälle von Säuglingstuberkulose überlebten entweder das 1. Lebensjahr oder es wurde über ihren weiteren Ausgang nichts mehr in Erfahrung gebracht.

Zusammenfassung.

Der Ausgang der Säuglingstuberkulose während des ersten Lebensjahres besteht in den meisten Fällen im Tode, bedingt durch eine miliare Tuberkulose. Nur in 4 Fällen ist der tuberkulöse Lungenprozeß als Todesursache anzusprechen. In einem Falle waren tuberkulöse Prozesse in den Lungen und in den Knochen vorhanden. In einer Reihe von Fällen führten Komplikationen den Exitus herbei, so in 5 Fällen lobuläre Pneumonie, in 4 Fällen Darmkatarrh, in 4 Fällen Masern.

5. Prognose.

Von der absolut letalen Prognosestellung bei der Säuglingstuberkulose ist man (siehe Literatur bei Aronade und R. Pollack) in den letzten Jahren abgekommen. Es wurde nämlich eine Reihe von Fällen bekannt, die trotz der sichergestellten tuberkulösen Infektion das 1. und 2. Lebensjahr überlebten. Der Grund für diese Änderung, die in der Anschauung über die Prognose der Säuglingstuberkulose stattgefunden hat, liegt wohl darin, daß man früher nur die Endstadien der Tuberkulose im Säuglingsalter kannte. Es wäre selbstverständlich von Wichtigkeit, wenn man die prozentuellen Verhältnisse zwischen günstig und ungünstig verlaufenden Fällen kennen würde. Doch alle bisher veröffentlichten Statistiken beruhen auf einem zu kleinen Material, um ein annähernd richtiges Resultat verbürgen zu können. So berichtet Schick, daß von 20 an Bronchialdrüsentuberkulose erkrankten Säuglingen 7 das 1. Lebensjahr überschritten. R. Pollack beobachtete, daß von 92 Fällen 22, Hahn, daß von 69 Fällen 19 das 1. Lebensjahr überlebten. Wir wissen bisher nur, daß der überwiegende Teil der infizierten Säuglinge im 1. Lebensjahr zugrunde geht. Ein ausschlaggebender Faktor für die Prognose ist nach den Untersuchungen R. Pollaks das Lebensalter der Infektion. Je frühzeitiger ein Kind infiziert ist, desto wahrscheinlicher ist die infauste Prognose. Die Fälle sehr frühzeitiger Infektion in meinem Material starben alle, wenn auch einige das 1. Lebensjahr überschritten. Doch sind solche von einigen Autoren beschrieben, die auch, soweit bekannt, das 2. und 3. Lebensjahr erreichten. Der Fall von Lawatschek stellt den frühzeitigst infizierten dar (positiver Pirquet am 38. Lebenstage), der bis zum 3. Lebensjahr beobachtet werden konnte.

Ich verweise hier auch auf die ganz in Vergessenheit geratene Publikation Reichs, die schon früher erwähnt wurde. In 10 Fällen kam es am 1. Lebenstag durch ein und dieselbe Hebamme zur Infektion. Es sind also für alle Fälle gleiche Versuchsbedingungen geschaffen. Die meisten dieser Fälle gingen im 4. Lebensmonate zugrunde, während es auch Ausnahmen mit kürzerer und bedeutend längerer Lebenszeit gibt. Die Prognosestellung ist daher auch unter Berücksichtigung der zwei Momente, Zeit und Schwere der Erstinfektion, keine absolut verläßliche. Die Prognose bei einer extrabronchogenen Tuberkulose kann, wie bei der dermatogenen Tuberkulose besprochen wird, eine günstigere sein.

6. Diagnose.

Die Diagnose der Säuglingstuberkulose ist erst durch die Entdeckung der cutanen Tuberkulinreaktion von Pirquets auf eine sichere Grundlage gestellt worden. Die positive Pirquetsche Reaktion zeigt uns nicht nur an, daß das Kind tuberkuloseinfiziert ist, sondern gleichzeitig, daß es tuberkulosekrank ist. Denn wir wissen, daß jeder tuberkulöse Prozeß im Säuglingsalter aktiv ist und zur Progredienz neigt. Wenn wir also eine positive Tuberkulinreaktion bei einem Säugling auftreten sehen, so müssen wir dieses Kind als krank ansehen

und es danach behandeln, auch wenn wir klinisch überhaupt noch nichts nachweisen können. Um so mehr noch hilft uns eine positive Pirquetsche Reaktion, ein klinisch nachweisbares Symptom als tuberkulös zu identifizieren.

Die klinische Diagnose kann sich auf allgemeine und lokale Symptome stützen. Zu den allgemeinen Symptomen gehören, da die Tuberkulose auch im Säuglingsalter größtenteils eine konsumierende Erkrankung ist, alle die Zeichen, die auf nicht normale Zunahme oder auf eine Abnahme des Körperzustandes hindeuten. Es wären hier zu nennen Gewichtsstillstand, Abmagerung in den verschiedensten Graden. Abnahme des Panniculus adiposus und damit zusammenhängend stärkere Fältelung der Haut. Es können weiter Fieber in jeder Höhe und von jedem Typus, Anämie, Appetitlosigkeit auftreten. Die Symptome, die auf die nähere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses hindeuten, sind schon näher besprochen. Es seien nur die wichtigsten und charakteristischsten Symptome, die für die Diagnosestellung besonders in Betracht kommen, kurz hervorgehoben. Der Sitz der tuberkulösen Erkrankung in der Lunge dokumentiert sich durch den schon frühzeitig auftretenden Husten, durch den Nachweis eines chronisch infiltrativen Prozesses oder auch einer Kaverne in der Lunge. Die miliare Aussaat in den Lungen macht oft Dyspnoe und Cyanose ohne Husten. Eine stärkere Erkrankung der Bronchialdrüsentuberkulose verrät sich durch den klingenden Husten und das exspiratorische Keuchen. Für die Diagnose der tuberkulösen Lungen- und Bronchialdrüsenerkrankung kann die radiologische Untersuchung wichtige Aufklärung bringen. Als besonders charakteristisch und wichtig für die Diagnose wären noch die Tuberkulide zu erwähnen. Sehr wichtig für die Diagnose ist der Nachweis einer Infektionsquelle in der Umgebung des Säuglings.

Differentialdiagnose.

Die Erkennung der Säuglingstuberkulose ist durch die Pirquetsche Reaktion derart erleichtert, daß Fehldiagnosen sehr leicht vermieden werden können. Solche sind doch möglich in den Fällen, in denen wir eine negative Tuberkulinreaktion erhalten. Wir wissen, daß die Pirquetsche Reaktion im Beginne der Erkrankung (sogenannte Inkubation) und in den Endstadien, sei es, daß diese durch die miliare Ausbreitung, sei es auch durch eine accidentelle Erkrankung bedingt ist, negativ ausfällt. In solchen Fällen ist noch die subcutane (nach Hamburger) oder die intracutane Injektion von Tuberkulin anzuwenden, wodurch manchmal die tuberkulöse Erkrankung erst erkannt werden kann. Es kann nun vorkommen, daß wir uns durch den negativen Ausfall der Reaktion täuschen lassen und keine Tuberkulose, es handelt sich dabei meistens um eine miliare Tuberkulose, annehmen. Wie schwierig oft die Diagnose einer „miliaren Tuberkulose" ist, zeigt folgender Fall:

Fall 53. 11 Monate alter Knabe. Mit 7 Monaten Fraisen. Seit dieser Zeit blaß, öfter Magenkatarrh. 14 Tage a. e. plötzlich Fieber. Abmagerung. Ikterus,

beginnendes Sklerem. Über der Lunge physikalisch nichts Sicheres nachweisbar. Atmung beschleunigt, stöhnend, Cyanose. Leber- und Milztumor. Röntgenbefund, Pirquetsche Reaktion negativ. Sektion ergibt sehr dicht akute miliare Tuberkulose in beiden Lungen, subakute in den mesenterialen und Halslymphdrüsen. Bohnengroßer, zentralerweichter, peripherer, verkäster, tuberkulöser Herd im rechten Mittellappen. Verkäsung der regionären Drüsen.

In diesem Fall sprach negativer Ausfall der Pirquetschen Reaktion und der radiologischen Untersuchung gegen eine miliare Tuberkulose, für dieselbe die starke Behinderung der Atmung ohne positiven Lungen- und Herzbefund, der Leber- und Milztumor und der Nachweis einer Infektionsquelle in der Umgebung des Kindes.

In anderen Fällen spricht jedoch der klinische Befund für eine tuberkulöse Affektion, und wir nehmen eine solche trotz des negativen Ausfalls der Pirquetschen Reaktion an. Da kann es dann zu einer Fehldiagnose kommen; z. B.:

Arch. Nr. 215/10. O. B., 20 Monate alter Knabe. Die Erkrankung beginnt 14 Tage a. e. mit Fieber, schwerem Atmen, Abmagerung. 6 Tage a. e. ergibt die klinische Untersuchung intensive Dyspnoe mit verlängertem und aktivem Exspirium, Einziehungen am Jugulum und in den Intercostalräumen, diffuses, feines krepitierendes Rasseln über der ganzen Lunge. Leber reicht 2 Querfinger unter den Rippenbogen, Milz am Rippenbogen palpabel. Pirquet negativ.

Klinisch wurde die Diagnose Bronchitis capillaris mit lobulärpneumonischen Herden gemacht, jedoch auch eine eventuelle miliare Tuberkulose in Erwägung gezogen. Die Sektion ergab eine diffus-eitrige Bronchitis mit Atelektasen und lobulärpneumonischen Herden.

Folgender Fall führte zu einer vollkommenen Fehldiagnose;

Arch. Nr. 520/07. J. H., $6^1/_2$ Monate alter Knabe. 3 Monate bei der Brust. Dann künstliche Ernährung, bei der das Kind immer mehr abmagert. Stuhl immer gut. Ca. 4 Wochen a. e. bildete sich am linken Ohr ein Geschwür. 14 Tage a. e. trat an der rechten Brustseite eine ca. nußgroße Vorwölbung auf. Von 11 Kindern sind 5 gestorben. Eltern gesund. Die klinische Untersuchung ergibt 4 Tage a. e. ein ziemlich ausgebreitetes und tiefes Geschwür der linken Ohrmuschel, weiter einen halbkugeligen Tumor an der Knorpelknochengrenze der rechten VI. Rippe und auskultatorisch über den Lungen verschärftes Vesiculäratmen mit feinem Knisterrasseln. Im Bereich des rechten Oberlappens Dämpfung mit Bronchialatmen. Pirquetsche Reaktion negativ. Die klinische Diagnose lautete: Tuberculosis lobi superioris dextri, Caries der VI. Rippe. Der Sektionsbefund ergab Abscesse des Mittellappens der Lunge mit Perforation eines vorderen Abscesses nach außen und Vereiterung der Knochen-Knorpelgrenze der VI. Rippe. Mehrere glattwandige, größere Höhlen im Unterlappen der rechten Lunge. Keine Tuberkulose.

Es handelte sich in diesem Falle um Lungenabscesse und einen metastatischen Prozeß in einer Rippe, die klinisch für Tuberkulose der Lunge und Caries gehalten wurden.

Bei positiver Pirquetscher Reaktion kommt es nur dann zu Fehlschlüssen, wenn komplizierende Prozesse vorhanden sind, die infolge derselben als tuberkulös angesprochen werden. So kann dies leicht der Fall sein, wenn in den Lungen ausgebreitete lobulärpneumonische Herde sich entwickeln; z. B.:

Nr. 55. 10 Monate altes Mädchen. Klinischer Befund: Links hinten unten Dämpfung mit tympanitischem Beiklang bis zur vorderen Axillarlinie, darüber dichtes, klingendes Rasseln. Röntgenbild ergibt deutliche Infiltrationen des linken

Unterlappens mit ca. kronenstückgroßer Kaverne. Die Sektion ergibt nußgroße Kaverne mit granulierender Wand im linken Oberlappen, Tuberkulose der bronchialen Drüsen, subakute Tuberkulose in beiden Lungen. Zahlreiche lobulärpneumonische Herde, namentlich in den Unterlappen.

In einem anderen Falle wurden Symptome von seiten des Darmtraktes auf eine Tuberkulose derselben bezogen.

Fall 41. J. D., 2 Monate alter Knabe. Pirquet positiv. 14 Tage a. e. schwerer Darmkatarrh, schleimige Stühle mit blutigen Striemen. Es wurden daraufhin tuberkulöse Geschwüre im Darm angenommen. Bei der Sektion wurde ein schwerer Darmkatarrh konstatiert, ohne tuberkulöse Prozesse in demselben.

In einem Falle täuschten wir uns bei Mischinfektion von Lues und Tuberkulose über die Ätiologie eines Knochenprozesses.

Fall 36. Mit 4 Wochen luetisches Exanthem. Mit 9 Monaten positive Pirquetsche Reaktion. Mit 7 Monaten wurde eine spindelförmige Schwellung des linken Unterarmes und der rechten Tibia konstatiert.

Diese Affektionen wurden für luetisch gehalten; die Sektion ergibt jedoch eine Caries an dieser Stelle.

Zusammenfassung.

Das wichtigste Hilfsmittel für die Stellung der Diagnose im Säuglingsalter ist die Pirquetsche Reaktion. Die klinische Diagnostik stützt sich auf Allgemein- und Lokalsymptome. Unter die Allgemeinsymptome sind zu rechnen: alle Grade der Abmagerung, weiter Fieber, Anämie, Appetitlosigkeit. Von den Lokalsymptomen seien nur die pathognostischen hervorgehoben. Dazu gehören: Husten, der Nachweis chronisch infiltrativer Prozesse einer Kaverne in der Lunge. Stärkere Erkrankung der Bronchialdrüsen verrät sich durch den klingenden Husten und das exspiratorische Keuchen. Wichtig für die Diagnose der tuberkulösen Prozesse im Brustraum ist die radiologische Untersuchung. Ein sehr charakteristisches Kennzeichen für die Säuglingstuberkulose sind die Tuberkulide.

Differentialdiagnostisch kommen jene Fälle in Betracht:

1. die eine negative Pirquetsche Reaktion trotz bestehender Tuberkulose haben, und

2. die, welche bei negativer Pirquetscher Reaktion klinische Zeichen darbieten, die auch für einen tuberkulösen Prozeß sprechen können,

3. die, in denen bei positiver Pirquetscher Reaktion komplizierende Prozesse oder Mischinfektionen bestehen. Es werden einschlägige Fälle angeführt.

ad 1. Eine miliare Tuberkulose ist bei negativer Pirquetscher Reaktion und negativem Röntgenbefund schwierig zu diagnostizieren.

ad 2. In einem Falle wurden Lungenabscesse und ein metastatischer Absceß in den Rippen für Tuberkulose der Lungen und Caries gehalten.

ad 3. Von komplizierenden Prozessen, die als tuberkulös gedeutet werden, kommen hauptsächlich lobuläre Pneumonie, weiter auch Darmkatarrhe in Betracht. In einem Falle von Mischinfektion von Tuberkulose und Lues wurde eine Knochenauftreibung für einen luetischen Prozeß angesprochen, während es sich um einen tuberkulösen handelte.

7. Therapie.

Bei der Therapie der Säuglingstuberkulose stehen uns nicht alle jene Mittel zur Verfügung, die wir bei der Tuberkulose der älterenKinder und Erwachsenen anwenden können. Der Grund dafür ist der, daß wir die Säuglingstuberkulose in den meisten Fällen in beinahe hemmungsloser Progredienz begriffen antreffen, eine Form der tuberkulösen Erkrankung, der wir auch im späteren Alter machtlos gegenüberstehen.

Für die Therapie der Tuberkuloseerkrankung kommen (v. Pirquet) drei Wege in Betracht, die allgemeine Kräftigung des Organismus durch Besserung des Ernährungszustandes, die spezielle Neubildung von Abwehrstoffen gegen die spezifische Infektion durch die Tuberkulinkur und chirurgische Maßnahmen zur Entfernung tuberkulöser Herde und Ruhigstellung der Lunge durch Stickstoffeinblasung.

Für die Behandlung der Säuglingstuberkulose kommt hauptsächlich der erste Weg, die allgemeine Kräftigung des Organismus in Betracht. So sieht Schick, daß die Kinder, die bei der Brust waren und bei denen die sozialen Verhältnisse günstig waren, in bedeutend höherem Prozentsatz das 1. Lebensjahr in oft sehr gutem Ernährungszustand überschreiten als die künstlich ernährten und in einem ungünstigen Milieu lebenden Säuglinge. Es bildet also die Brusternährung und eine sorgfältige Pflege am ehesten eine Gewähr dafür, den Tuberkuloseprozeß zum Stillstand bringen zu können. Der Wert der Tuberkulinbehandlung bei Säuglingen wird bisher mit Ausnahme einzelner Autoren (Engel) noch als sehr gering betrachtet und diese Behandlung als nicht ganz ungefährlich angesehen. Unsere Erfahrungen mit der Tuberkulinbehandlung der Säuglinge, die noch unter Escherich in einer Reihe von Fällen eingeleitet wurde, waren damals keine besonders günstigen, und diese Art der Behandlung wurde dann vollständig wieder verlassen. Die chirurgische Behandlung der Tuberkulose kommt infolge der Seltenheit der Knochen- und Drüsentuberkulose bei Säuglingen beinahe gar nicht in Betracht. Ausgenommen sind die Fälle, in denen wir es mit einer dermatogenen Tuberkulose zu tun haben. So weist Holt darauf hin, daß in den Fällen von Circumcisionstuberkulose die Prognose bedeutend besser gewesen ist, bei denen eine chirurgische Entfernung des primären Herdes am Penis und der regionären Lymphdrüsen vorgenommen wurde.

Im Kampf gegen die Säuglingstuberkulose spielt jedoch die Prophylaxe die erste Rolle. Von Säuglingen sind grundsätzlich alle phthisischen Personen fernzuhalten. Es geht dies viel leichter als in den späteren Lebensjahren, da ja der Säugling an das Bett gebunden ist und daher die Kontrolle der mit ihm in Berührung kommenden Personen viel strenger gehandhabt werden kann.

III. Placentogene Tuberkulose.

Die Frage der placentogenen Tuberkulose ist von seiten zahlreicher namhafter Autoren einer eingehenden Bearbeitung unterzogen worden. Eine ausführliche Besprechung der Literatur würde weit über den Rahmen

dieser Arbeit hinausgehen. Es sei hier nur auf die Ergebnisse, soweit sie sich auf die Ätiologie beziehen, hingewiesen. Theoretisch kann die Infektion mit Tuberkulose germinativ und placentar erfolgen (erschöpfende Literatur bei Cornet). Die Annahme einer germinativen Übertragung der Tuberkulose gründet sich hauptsächlich nur auf theoretische Überlegungen. Nach diesen soll die Tuberkulose auf eine Infektion schon des Sperma oder der Eizelle zurückzuführen sein. Als Beweise für diese Entstehungsmöglichkeiten sollten hauptsächlich einerseits der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sperma und im Ovarium, andrerseits das Tierexperiment dienen. Ein wirklich einwandfreier Beweis konnte aber auf keinem dieser Wege erbracht werden.

Dagegen ist die Annahme der placentaren Übertragung der Tuberkulose sichergestellt (zusammenfassende Literatur bei Dürck und Oberndorfer, Pertik, Beitzke, Sitzenfrey, Rietschel, Hauser, Schuster, Cornet, Ghon). Der Nachweis der Tuberkulose der Placenta wurde einwandfrei erbracht. Außerdem wurden bisher nach Cornet ca. 20 Fälle sicherer fötal entstandener Tuberkulosen publiziert.

Die placentare Infektion kann nur so vor sich gehen, daß durch einen tuberkulösen Herd die schützende Scheidewand zwischen mütterlicher und fötaler Placenta durchbrochen wird und dadurch Tuberkelbacillen in den fötalen Kreislauf gelangen. Es ist aber auch die Möglichkeit vorhanden, daß der Geburtsakt als solcher durch Zerreißung der Chorionzotten eine Verbindung zwischen mütterlichem und fötalem Blutkreislauf herstellen und damit auch eine tuberkulöse Infektion ermöglicht werden kann.

Aber nicht nur durch die Nabelgefäße kann die intrauterine Übertragung der Tuberkulose erfolgen. Nach den Anschauungen von Heller, Andrewes, Sitzenfrey, Rietschel, Ghon kann das Fruchtwasser Tuberkelbacillen beherbergen. In manchen Fällen kann es zur Tuberkulose der chorialen Deckplatte und weiter zur Tuberkulose des Amnions kommen. Von hier aus können dann Tuberkelbacillen in das Fruchtwasser abgestoßen werden. Durch Aspiration des Fruchtwassers kommt es dann zur primären Tuberkulose in den Lungen. Derartige Fälle sind dann als bronchogene aufzufassen. Für die Möglichkeit des Vorkommens solcher sprechen die von Ghon publizierten Fälle, außerdem auch noch zwei von den Fällen, die Sitzenfrey als kongenitale Tuberkulose beschrieben hat.

Die Symptomatologie der fötalen Tuberkulose ist sehr mangelhaft. Es sind dafür nur jene einwandfreien Fälle berücksichtigt, die längere Zeit gelebt haben und bei denen über den klinischen Verlauf der Erkrankung berichtet wurde (Dietrich, Hamburger, Rietschel, Rollet, Vezprémi, Zarfl, Sitzenfrey [Fall 4, S. 96]). Von Cornet wurden im ganzen 20 Fälle angeführt, die einwandfrei intrauterin infiziert wurden. Der größte Teil davon betrifft jedoch bereits tote Föten.

Von den eben angeführten Fällen waren 3 Frühgeburten. Dementsprechend blieb auch das Gewicht dieser Kinder bei der Geburt sehr unter der Norm. Aber auch die am normalen Ende der Schwanger-

schaft geborenen Kinder waren stark untergewichtig, mit Ausnahme des Falles Zarfl. Die Ernährung der Kinder in den oben erwähnten Fällen bot große Schwierigkeiten. Die einen der Fälle erhielten Brustnahrung, die anderen wurden zweckentsprechend künstlich ernährt. Nur in den Fällen Dietrichs und Rietschels wurde erwähnt, daß es zu einer Gewichtszunahme kam. Bei allen anderen blieb das Gewicht zuerst auf gleicher Höhe und fiel dann, als stärkere klinische Symptome auftraten, ab, oder es fand sofort eine Gewichtsabnahme statt. Bemerkenswert ist, daß über keine Störungen von seiten des Darmkanals berichtet wurde.

Die Temperatur erhebt sich schon sehr frühzeitig über die Norm. So zeigt die Temperaturkurve Zarfls vom 17. bis 52. Lebenstage in den ersten 10 Tagen schon vereinzelte Fieberzacken, vom 27. Lebenstage tritt dann eine Kontinua mit geringen Remissionen auf, die bis zum Exitus anhält. Rietschel bezeichnet die Temperaturkurve seines Falles als flackrig, Hamburger fand im Endstadium hohe Temperaturen, Veszpremy subfebrile mit unregelmäßigen Schwankungen, Sitzenfrey Temperaturen bis 39,1°. Beim Falle Dietrichs trat eine mäßige Temperaturerhöhung erst $1^1/_2$ Monate nach der Geburt auf. Aus diesen Befunden geht hervor, daß in der ersten Zeit p. p. die Temperatur in manchen Fällen normal sein kann, daß diese aber später, jedenfalls wenn sich die miliare Aussaat schon stärker geltend gemacht hat, immer febril ist. Über die Blässe der Kinder, die man so oft bei der Tuberkulose des Säuglings beobachten kann, berichtet nur Sitzenfrey und bezeichnet sie als auffallend. Einen gleichen Befund erhob Zarfl.

Ich komme nun zur Besprechung der Symptome, die durch Erkrankung der einzelnen Organe hervorgerufen sind. Die Haut zeigt in den Fällen von Hamburger und Zarfl Tuberkulide, ein Zeichen der hämatogenen Aussaat auf dieses Organ.

Die palpablen Drüsen sind im Falle Zarfl derb und vergrößert. Doch sind Drüsenvergrößerungen im Säuglingsalter so häufig zu finden, daß sie wahrscheinlich nicht als pathognostisch aufzufassen sind. Doch berichtet Rietschel, daß in seinem Falle im Alter von $1^1/_2$ Monaten stärkere Drüsenschwellungen am Halse aufgetreten sind, die sich histologisch als tuberkulös erwiesen. Tuberkulöse Erkrankungen der Knochen kommen in manchen Fällen vor (zit. nach v. Reuß, Die Erkrankungen des Neugeborenen). So berichtet Merkel über einen Fall von angeborener Knochentuberkulose (Herd am Gaumen und am Trochanter). In dem Falle Dietrichs fand sich am 10. Lebenstage ein Absceß am Kreuzbein, dessen tuberkulöse Natur jedoch fraglich war. Cornet erwähnt 3 Fälle von Tuberkulose, die Lannelongue mitgeteilt hat, nämlich Osteoarthritis des Knies (15 Tage pp. entstanden), tuberkulöse Abscesse in der Malleolargegend (3 Wochen altes Kind), tuberkulöse Otitis (16 Tage altes Kind).

Die Organe des Kreislaufsystems sind von der tuberkulösen Erkrankung am geringsten beeinflußt. Wenigsten liegen keine Berichte über klinische Symptome von seiten des Herzens und Gefäßsystems vor.

Es würde dies auch unserer Erfahrung bei der Tuberkulose älterer Kinder entsprechen, die auch sehr selten Störungen dieses Organs aufweisen. Eine weit größere Bedeutung kommt jedoch dem Verhalten der Lunge in Fällen von fötaler Tuberkulose vor. Aus den Befunden der Autoren geht nämlich hervor, daß klinische Befunde von seiten der Lunge erst ganz spät, und zwar im Endstadium der Erkrankung auftreten. So berichtet Dietrich über Schallverkürzung über beiden Lungen und Rasselgeräuschen 14 Tage ante exitum, Sitzenfrey über Husten 3 Tage ante exitum, Hamburger über Schallverkürzung rechts hinten unten in der letzten Lebenswoche. Zarfl konnte röntgenologisch keine Veränderungen nachweisen. Erst 12 Tage ante exitum traten Zeichen eines trockenen Katarrhs auf. Es ist auch anzunehmen, daß selbst diese objektiven Zeichen der Erkrankung der Lunge nicht auf tuberkulöse Veränderungen in der Lunge, z. B. käsige Pneumonien oder miliare Tuberkulose, zurückzuführen sind, sondern daß sie mehr Symptome der im Endstadium beinahe bei allen Säuglingen auftretenden Bronchitis oder Lobulärpneumonie sind. Im Gegensatz zu diesen Befunden kommt es bei der fötalen Tuberkulose sehr bald schon zu klinisch nachweisbaren Veränderungen der Bauchorgane. Hamburger berichtet über das Auftreten eines Milztumors. Allerdings kam dieser Fall erst im Endstadium zur Beobachtung. Rietschel konstatierte schon 3 Wochen pp. allmähliche Auftreibung des Bauches, Meteorismus und Milztumor. Zarfl beobachtete am 18. Lebenstage Milzschwellung, bald darauf Leberschwellung. Die Venen der Bauchhaut erweiterten sich beträchtlich, ebenso die der angrenzenden Brustabschnitte im Bereiche der Vena mammaria externa. In der 4. Woche nahm die Milzschwellung beträchtlich zu, auf der Oberfläche der Milz lagerten sich Fibrinniederschläge ab, die sich dem tastenden Finger durch grobes Reiben verrieten; auch die Leber schwoll mehr an und der Umfang des Bauches wurde größer.

Über Störungen im Nervensystem und Urogenitaltrakt liegen keine klinischen Beobachtungen vor. Diese beiden Organsysteme dürften auch durch die Infektion am wenigsten betroffen sein, wofür auch die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen.

Die Prognose der fötalen Tuberkulose muß unbedingt als infaust bezeichnet werden. Es liegen bisher keine Beobachtungen vor, daß Fälle von fötaler Tuberkulose das 1. Lebensjahr überlebt hätten.

Die Lebensdauer betrug im Falle Veszpremy 37 Tage, im Falle Sitzenfrey 49 Tage, im Falle Hamburger 7 Wochen, im Falle Zarfl 52 Tage, im Falle Dietrich 84 Tage und im Falle Rietschel 89 Tage. In den anderen sichergestellten Fällen von fötaler Tuberkulose (nach Cornet) kam es, wenn der Fötus nicht schon tot geboren wurde, in den ersten Tagen schon zum Exitus. Die Lebensdauer der Fälle von fötaler Tuberkulose ist also eng begrenzt, wenn auch nicht so eng, als man früher angenommen hat (Stunden oder Tage).

Bei der Stellung der Diagnose können sich bedeutende Schwierigkeiten ergeben, besonders in den Fällen, die sehr rasch verlaufen. Der

Nachweis der tuberkulösen Infektion stützt sich auf folgende Momente. Vor allem kann die Anamnese einen wichtigen Anhaltspunkt liefern. In allen Fällen handelt es sich um Mütter, die im Endstadium der Tuberkulose sich befanden und bald nach der Geburt ad exitum kamen.

Von den klinischen Symptomen sprechen für einen tuberkulösen Prozeß die rasche Abmagerung, die Erkrankung der Bauchorgane, wie Milztumor, Lebertumor, Meteorismus. Besonders charakteristisch ist aber das Auftreten von Tuberkuliden.

Die bei den tuberkulösen Erkrankungen im Säuglingsalter für die Diagnose außerordentlich wichtige Tuberkulinreaktion wurde nur in den Fällen Zarfl und Rietschel geprüft. Im Falle Zarfl fiel die Pirquetsche Reaktion am 17. Lebenstage positiv aus und wurde später immer schwächer. Im Falle Rietschel wurden wiederholt nur negative Resultate erzielt. In den anderen Fällen wurden augenscheinlich keine Reaktionen angestellt. Doch dürften auch überhaupt positive Resultate nur in den Fällen zu erzielen sein, die längere Zeit am Leben geblieben sind.

Für die Diagnose der placentogenen Infektion mit Tuberkulose sprechen die früh und stark auftretenden krankhaften Symptome von seiten der Bauchorgane und erst die im Endstadium erfolgende Erkrankung der Lunge. Ein weiterer Beweis für den placentogenen Ursprung der Tuberkulose bietet sich in dem charakteristischen Verhalten der Tuberkulinreaktion. Positive Tuberkulinreaktionen wurden nach unseren Erfahrungen und nach den Berichten aus der Literatur nicht vor der 6. bis 7. Lebenswoche beobachtet. Nun hat aber Zarfl in seinem Falle schon am 17. Lebenstage eine positive Cutanreaktion beobachten können. Da dies die einzige Beobachtung einer so frühzeitigen Reaktion ist, ist anzunehmen, daß die Infektion mit Tuberkulose nicht 17 Tage, sondern daß eine längere Zeit zurückliegt. Es wäre daher eine vor der 6. bis 7. Woche auftretende positive Cutanreaktion in dem Sinne zu verwerten, daß die Tuberkuloseinfektion bereits in utero vor sich gegangen ist. Ich schließe mich hierin der Meinung Zarfls vollkommen an. Das wichtigste Kriterium für den placentogenen Ursprung der Tuberkulose wird uns aber immerhin erst der Sektionsbefund bringen. Schon Hauser, Cornet und B. Fischer wiesen auf Grund der Sektionsbefunde darauf hin, daß für die fötale Tuberkulose das Auftreten der schwersten Veränderungen an der Leber und den portalen Lymphknoten zu finden sind. Auch alle die oben erwähnten neueren Fälle zeigen dasselbe Verhalten. Nach dem Lokalisationsgesetz von Cornet entwickeln sich die Tuberkel zuerst an der Eingangspforte oder in den nächst gelegenen Lymphdrüsen. Die weitere Ausbreitung im Körper erfolgt nicht sprungweise, sondern Schritt für Schritt. Es gestattet daher der anatomische Befund fast stets einen sicheren Rückschluß auf die Eingangspforte.

Daß bei der Tuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die bronchogene Infektion in den Vordergrund tritt, ist jetzt durch die eingehenden Arbeiten von Küß, H. Albrecht und Ghon in einwand-

freier Weise bewiesen. Aus ihren Befunden ergibt sich nämlich, daß der Primäraffekt und die regionären erkrankten Drüsen sich hauptsächlich in den Lungen befinden, und daß daher die Infektionserreger auf dem Wege der Atmungsorgane in den Körper eingedrungen sein müßten. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde bei placentogener Tuberkulose. Aus diesen geht hervor, daß die primäre Infektion in der Leber oder in den portalen Drüsen erfolgt sein, daß die Tuberkelbacillen also durch die Nabelgefäße ihren Weg in den Fötus gefunden haben mußten. Ein ausgesprochener Primäraffekt, wie er bei der bronchogenen Infektion zu finden ist, wird bei der placentogenen Infektion eigentlich nicht beschrieben. Nur im Falle Veszpremy konnte vielleicht ein solcher angenommen werden. Dieser Autor beschreibt, daß auf der konvexen Fläche des rechten Leberlappens ein zur Hälfte prominenter linsengroßer käsiger Knoten sichtbar ist, um den zahlreiche mohnkorngroße Tuberkel liegen. In den anderen Fällen finden sich die ältesten und stärksten Veränderungen in den Lymphdrüsen der Leberpforte. Dietrich fand an der Leber haselnußgroße verkäste Drüsen, Zarfl die Lymphdrüsen des Bauchraumes am größten und schwersten verändert, nämlich in Verkäsung und Erweichung begriffen, Hamburger die Lymphdrüsen an der Leberpforte bis über haselnußgroß und gleichmäßig verkäst. An diesen Primäraffekt schließt sich nun sehr bald die lymphogene Weiterverbreitung der Tuberkulose im Körper an. Dies geht aus den Sektionsprotokollen der Fälle Sitzenfreys, Rollets, Zarfls, Hamburgers hervor, in denen eine ausgebreitete tuberkulöse Erkrankung auch der übrigen Lymphdrüsen gefunden wurde. In diesen eben genannten Fällen ließ sich aber immerhin noch nachweisen, daß die Lymphdrüsen des Bauchraumes die ältesten waren. Doch kann dieses Verhalten in einigen Fällen nicht so stark ausgeprägt sein. Im Falle Rollet, bei dem die miliare Aussaat bereits in utero erfolgt sein mußte, waren mesenteriale und bronchiale Drüsen gleichmäßig verkäst. Es dürfte in diesem Falle vielleicht doch schon von Anfang an eine Überschwemmung des ganzen Organismus mit Tuberkelbacillen stattgefunden haben. Der weitere Gang der Infektion ist nun ein verschiedener. Es kann nur zu einer einmaligen miliaren Aussaat kommen, an der das Kind zugrunde geht. Wir finden dann, wie in den Fällen Dietrich, Veszpremy, Rollet, Hamburger in beinahe allen Organen des Bauch- und Brustraumes mehr oder minder große verkäste Knötchen, ein Zeichen der schon länger bestehenden subakuten Tuberkulose. In anderen Fällen kann es öfter zu einer Aussaat kommen. In diesen Fällen werden dann gewöhnlich 2 Stadien der miliaren Tuberkulose beobachtet, nämlich das subakute und das akute. In Sitzenfreys Fall war das Parenchym der Leber durchsetzt mit zahlreichen bis 4 mm im Durchmesser großen, weißliche Massen enthaltenden Knötchen, die in ihrem Zentrum nekrotischen Zerfall zeigten. Auf diese ältere Aussaat mußte jedoch auch noch eine jüngere folgen, die dann bei der Obduktion in den kleinsten, kaum wahrnehmbaren Knötchen in der Lunge, Pleura und Schilddrüse ihren Ausdruck findet. Auch der Sektionsbefund

im Falle Zarfl führt eine subakute Aussaat in Lunge und Milz und eine akute in allen übrigen Organen an.

Hervorgehoben sei, daß die miliare Aussaat in keinem Falle auch in die Meningen erfolgte. Nur im Falle Zarfls wurde ein einziger hanfkorngroßer, verkäster Tuberkel in der harten Hirnhaut der linken vorderen Schädelgrube gefunden.

Therapeutisch stehen wir den Fällen von kongenitaler Tuberkulose vollkommen machtlos gegenüber.

Zusammenfassung.

Man weiß, daß die Übertragung der tuberkulösen Infektion von Mutter auf Kind möglich ist, daß aber dies nur ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Die häufigste Infektionsart ist der hämatogene Übergang der Bacillen in den Fötus bei Tuberkulose der Placenta. Ein anderer Infektionsmodus nach Heller wäre der, daß in das Fruchtwasser geratene Tuberkelbacillen intra partum aspiriert werden. Diese Fälle sind nach der Pirquetschen Einteilung unter die bronchogene Tuberkulose zu rechnen. Die Symptomatologie der placentogenen Tuberkulose ist sehr mangelhaft. Die Neugeborenen sind in der Regel untergewichtig und gedeihen von Anfang an schlecht. Die Temperatur ist unregelmäßig. In der ersten Zeit können nur einzelne Fieberzacken auftreten, später gegen Ende treffen wir manchmal eine Continua an. In manchen Fällen wurde eine auffallende Blässe konstatiert. Von einzelnen Organen mit tuberkulösen Affektionen sind zu erwähnen: Haut (Tuberkulide), Knochen (Caries multiplex), Lunge (erst im Endstadium, und dann nur miliare Aussaat mit komplizierenden Erkrankungen). Im Vordergrund stehen die Erkrankungen der Bauchorgane (Milztumor, Lebertumor). Die Prognose ist infaust, doch kann die Lebensdauer Monate betragen. Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf die Anamnese, die starke Beteiligung der Bauchorgane, das Fehlen der Symptome von seiten der Lunge und auf das Auftreten der cutanen Tuberkulinreaktion vor der 6. bis 7. Woche. Die Sektionsbefunde zeigen meistens, daß sich in den Drüsen der Leberpforte die ältesten und stärksten Veränderungen finden. Therapeutisch können wir außer hygienisch-diätetischen Vorschriften, die aber von keinem ersichtlichen Nutzen sind, nichts machen.

Differentialdiagnose zwischen bronchogener und placentogener Infektion.

Seitdem v. Baumgarten die Ansicht ausgesprochen und auch nachdrücklich verfochten hat, daß die gennäognetische Infektion für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose die allergrößte Bedeutung hat, ist der Streit zwischen seinen Anhängern und denjenigen, die den Standpunkt der aerogenen Infektion verfochten haben, lange Zeit nicht zur Ruhe gekommen. Ich verweise hier auf den erst unlängst erschienenen Artikel A. Ghons über kongenitale Tuberkulose, in dem kurz die bisher erschienenen Arbeiten zusammengefaßt und seine eigene Ansicht,

die auf ein reiches pathologisch-anatomisches Tatsachenmaterial basiert, präzisiert ist. Es würde meine Arbeit lückenhaft sein, wenn hier die Frage, ob placentogene oder bronchogene Infektion, von mir nicht näher an der Hand meines Materials beleuchtet würde. Ich führe hier kurz die wichtigsten Daten der Fälle an, die in den ersten 4 Lebensmonaten ad exitum kamen, da diese für eine placentogene Infektion besonders suspekt erscheinen. (Die Fälle sind nach dem erreichten Lebensalter geordnet.)

Nr. 41. 2 Monate, Klinisch: Tuberkulinreaktion.

				6. Woche	
8.	9.	22.	35.	37.	38. Lebenstag
P.*)	H.**) (1 mg subcutan)	H.	H.	P.	H. (0,1 mg)
neg.	neg.	neg.	?	pos.	pos.

Pathologisch anatomisch. Kleinerbsengroßer käsiger Knoten im Oberlappen der linken Lunge an seiner Vorderseite nahe dem hinteren Rande. Chronische Tuberkulose mit Verkäsung einiger bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen links. Tuberkulöse Otitis rechts mit chronischer Tuberkulose der regionären Drüsen. Im übrigen nur akute miliare Tuberkulose.

Nr. 3. $2^{1}/_{2}$ Monate (Mutter 14 Tage post partum gestorben). Klinisch: Mit 3 Wochen Husten. Pirquet positiv, das erstemal geprüft im Alter von 2 Monaten. Pathologisch-anatomisch: Primärherd im rechten Oberlappen und linken Unterlappen mit käsiger Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen, sonst keine Tuberkulose (Exitus an Darmkatarrh). (Typus: Aspirationstuberkulose von bacillenhaltiger Luft oder Fruchtwasser.)

Nr. 6. 13 Wochen. Klinisch: Husten, Lunge 0. 4. I. (11 Wochen) P. neg., H. neg. 6. I. H. (0,3 mg) pos. Pathologisch-anatomisch: Ein über erbsengroßer, käsiger erweichter Herd im Unterlappen der linken Lunge, gleichmäßige Verkäsung der regionären Lymphdrüsen.

Nr. 9. 3 Monate. Klinisch: Husten. Pathologisch-anatomisch: Bohnengroßer käsiger Herd im rechten Oberlappen, erbsengroßer, käsiger, subpleuraler Knoten am unteren Rande des rechten Oberlappens und erbsengroßer käsiger Knoten am rechten Unterlappen an der Spitze. Verkäsung der regionären Lymphdrüsen, Geschwüre im Dünn- und Dickdarm mit käsiger Tuberkulose der mesenterialen Drüsen. Erbsengroßer Tuberkel in der Milz und Niere.

Nr. 10. 3 Monate. Mutter Exitus 4 Wochen post partum. Klinisch: Klanghaltiger Husten mit $2^{1}/_{2}$ Monaten. Keine Bronchitis. Pirquetsche Reaktion wurde jede Woche gemacht. Sie war zum erstenmal in der 8. Lebenswoche positiv, in der 10. jedoch schon wieder negativ. Doch die Stichreaktion fiel in der 11. Lebenswoche wieder positiv aus. Pathologisch-anatomisch: 2 kirschengroße käsige Knoten im rechten Oberlappen. Verkäsung der rechten tracheobronchialen Drüsen. Verkäsung der rechten Tonsille mit Verkäsung der Drüse am Kieferwinkel und der supraclavicularen. Partielle Verkäsung der portalen Lymphdrüsen.

Nr. 45. 3 Monate (Infektionsquelle unbekannt). Klinisch: 0 (plötzlicher Beginn aus voller Gesundheit mit $2^{1}/_{2}$ Monaten). Pirquet 4 Tage a. e.***) pos. Pathologisch-anatomisch (Sektion nicht von Ghon). Käsig chronische Tuberkulose der Drüsen am Hilus, tuberkulöses Geschwür des Darmes und Tuberkulose der mesenterialen Drüsen.

Nr. 46. 4 Monate (Mutter liegt wegen Tuberkulose im Spital). Klinisch: Husten, Bronchitis. 8. Tag a. e. P. pos. Pathologisch-anatomisch: Sektion von Prof. Bartel). Tuberkulose der Bronchialdrüsen, namentlich rechts.

*) Pirquetsche cutane Reaktion.

**) Hamburgersche subcutane Stichreaktion.

***) a. e. = ante exitum.

Nr. 93. 4 Monate (Mutter an Tuberkulose gestorben). Klinisch: Seit Geburt Husten. 15. X. 14 Tage a. e. P. pos. Pathologisch-anatomisch: Sehr umfänglicher konfluierter lobulärer Herd total verkäst im linken Unterlappen. Käsige, belegte Kaverne im rechten Unterlappen. Käsige Tuberkulose der bronchialen Drüsen. Tuberkulöse Geschwüre im untersten Ileum. Tuberkulose der mesenterialen Drüsen.

Nr. 68. 3 Monate (Vater tuberkulös). Klinisch: Meningitis tuberculosa. Pathologisch-anatomisch: Bohnengroßer, käsiger Herd an der medialen Fläche des rechten Oberlappens. Erbsengroßer, käsiger Herd subpleural am mittleren Rande des rechten Oberlappens, erbsengroßer, käsiger Herd an der medialen Fläche des rechten Unterlappens. Verkäsung der regionären Lymphdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.

Nr. 106. 3 Monate (Mutter tuberkulös). Klinisch: Husten mit 2 Monaten (30 Tage a. e.). Bronchitis mit $2^1/_2$ Monate (15 Tage a. e.).

24	21	20	8	7 Tage a. e.
H.	H. 1 mg	H. 3 mg	P.	P.
neg.	pos.	pos.	?	pos.

Pathologisch-anatomisch: Über erbsengroßer, käsig erweichter Herd im linken Unterlappen. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung der regionären Lymphdrüsen.

Nr. 105. 4 Monate (Mutter kommt, als das Kind $1^1/_2$ Monate alt war, ins Spital wegen Tuberkulose). Klinisch: Rechts hinten etwas hauchende Atmung, rechts hinten unten spärlich kleinblasiges Rasseln (3 Monate). Pirquet positiv. Pathologisch-anatomisch: Kleinnußgroßes, scharf begrenztes Infiltrat im rechten Unterlappen. Chronische, verkäsende Tuberkulose der bronchialen Drüsen, der Halsdrüsen, der Drüsen der Magenkurvatur und der Leberpforte.

Nr. 7. 4 Monate. Klinisch: negativ. Pathologisch-anatomisch: Typische Primärherde in der Lunge.

Nr. 11. 4 Monate. Klinisch: negativ (mit 3 Monaten normaler Lungenbefund). Pathologisch-anatomisch: Kein Primärherd, chronische Tuberkulose der bronchialen Drüsen beiderseits.

Nr. 35. 4 Monate. Klinisch: pathologisch-anatomisch: Haselnußgroße, tuberkulöse Kaverne im rechten Oberlappen. Verkäste Hilusdrüsen.

Nr. 77. 4 Monate. Klinisch: mit einem Monat pneum. (?) Prozeß. Pathologisch-anatomisch: Haselnußgroße Höhle im Unterlappen der rechten Lunge. Verkäsung der rechten bronchialen Lymphdrüsen und vorderen mediastinalen.

Nr. 89. 4 Monate. Klinisch: Mit 2 Monaten bellender Husten, mit $2^1/_2$ Monaten Dyspnoe und Rasseln. $2^1/_2$ Monate. P. pos. Mit 3 Monaten klingendes Rasseln über beiden Lungen, pathologisch-anatomisch: Einige über hanfkorngroße käsige Knoten in dem Oberlappen beider Lungen, einige tuberkulöse lobuläre Herde in beiden Oberlappen. Chronische verkäsende Tuberkulose der Bronchialdrüsen beiderseits.

Nr. 99. 4 Monate. Klinisch: 0. pathologisch-anatomisch: Chronische Tuberkulose der Lunge (Ghon), chronische Tuberkulose der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen beider Seiten mit gleichmäßiger Verkäsung der rechten Seite.

Naturgemäß fällt der pathologischen Anatomie die Hauptaufgabe bei der Entscheidung zu, ob eine aerogene oder placentogene Infektion stattgefunden hat. Aus den Sektionsbefunden, die fast sämtlich von Ghon stammen, geht hervor, daß in allen diesen Fällen die am weit vorgeschrittensten und daher ältesten Prozesse in den Lungen sich befinden. Auch die Abhängigkeit der Tuberkulose der Bronchialdrüsen von dem Primärherd, ebenso die Propagation der tuberkulösen Prozesse in die anderen Organe aus dem Lungenprozeß durch Exspektoration

oder Deglutition kann deutlich auf Grund der Sektionsprotokolle bewiesen werden. Doch in einer Reihe von Fällen finden sich auch klinisch Zeichen, daß die Lunge bereits frühzeitig infiziert sein muß. Ein besonders häufiges Symptom ist der Husten (Fall 3, 6, 9, 10, 46, 89, 93, 106). Dieser kann schon bald nach der Geburt oder in den ersten Lebenswochen beobachtet werden.

Einen weiteren Beweis für die Infektion post partum kann uns auch die Tuberkulinreaktion liefern. Eine Pirquetsche Reaktion, die schon vor der 5. Lebenswoche auftritt, spricht, wie schon oben näher ausgeführt wurde, für eine placentogene Infektion. Umgekehrt kann jedoch eine nach der 5. Lebenswoche positiv werdende Pirquetsche Reaktion keineswegs mit Sicherheit einen Beweis für die bronchogene Infektion abgeben, da das Auftreten dieser Reaktion im Säuglingsalter gewiß großen Schwankungen unterliegt. Als Beispiel sei auf Fall 41 verwiesen, in dem die Pirquetsche Reaktion am 9., 22., 35. Tage negativ ausgefallen ist, und der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion erst auf den 37. Lebenstag fällt.

Zusammenfassung.

An der Hand der jüngsten Fälle meines Materials wird dargelegt, daß die Infektion in diesen bronchogen entstanden sein muß. Dies geht vor allem aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervor, nach dem die am meisten fortgeschrittenen und daher ältesten Herde sich in der Lunge befinden. Klinisch kommt die bronchogene Infektion dadurch zum Ausdruck, daß frühzeitig Symptome von seiten der Lunge und zwar Husten auftritt. Ein weiterer Beweis für die bronchogene Infektion kann die Pirquetsche Reaktion liefern. Das Auftreten der Pirquetschen Reaktion vor der 5. Lebenswoche spricht für eine placentogene Tuberkulose.

IV. Enterogene Tuberkulose.

Die Frage der enterogenen Art der Tuberkuloseinfektion des Menschen ist vor ca. 10 Jahren im Brennpunkte des Interesses der sich mit der Tuberkulose näher befassenden Persönlichkeiten gestanden. Es ist nicht hier der Platz, eine eingehende geschichtliche Darstellung darüber zu geben. Es sei nur auf die Hauptpunkte in Kürze hingewiesen. Behring tat auf dem Naturforschertag in Kassel 1903 den Ausspruch: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung.“ Diese Worte eines so hervorragenden Forschers gaben nun die Anregung, der Frage besonders auch wegen ihrer praktischen Wichtigkeit nachzugehen. Naturgemäß fiel den pathologischen Anatomen die Hauptaufgabe zu, Beweise für oder gegen die Auffassung der enterogenen Infektionsart beizubringen. Sollte die Ansicht Behrings richtig sein, so müßte man sehr häufig in den Kinderleichen eine primäre Darmtuberkulose vorfinden. Man einigte sich auf dem Pathologentag von Kiel über eine Definition der primären Darmtuber-

kulose, und zwar auf die von Henke gegebene. „Unter primärer Darmtuberkulose ist eine isolierte Tuberkulose der Darmschleimhaut, oder was häufiger ist, der mesenterialen Drüsen zu verstehen. Dabei dürfen, wenn man ganz vorsichtig sein will, auch nicht die geringsten zweifelhaften Schwielen der Lungenspitze oder Verhärtungen in den Bronchiallymphdrüsen vorhanden sein, hinter denen sich möglicherweise eine abgeheilte Tuberkulose verbergen könnte. Die Ergebnisse der Untersuchungen am Sektionstische (siehe Orth, Beitzke, Heller, Edens, Councilman, Baginsky, Ganghofer, Fischer, E. Albrecht, Stirnimann, H. Albrecht, Ghon) waren nicht ganz einheitlich. Die Möglichkeit einer enterogenen Infektion wurde von allen Autoren zugegeben. Nur über die Häufigkeit derselben kamen die einzelnen Autoren zu divergierenden Resultaten. Die meisten für eine Darmtuberkulose sprechenden Befunde erhielten Heller (Kiel) und Councilman (Boston) (37 Proz. aller secierten Tuberkulösen). Im Gegensatz zu diesen stehen aber die Mehrzahl der anderen Autoren (E. Albrecht, Baginsky, Ganghofer, H. Albrecht, Ghon), die nur einen sehr geringen Prozentsatz von enterogener Infektion mit Tuberkulose fanden. Die Befunde letzterer Autoren haben infolge der Größe des Materials und der exakten Ausführung der Sektionen den unbestritten bedeutend größeren Anspruch darauf, die tatsächlichen Verhältnisse wiederzugeben. Doch ist es auch möglich, daß an verschiedenen Örtlichkeiten durch verschiedene Umstände die Infektionsart nicht dieselbe ist. Die ursprüngliche Ansicht Behrings, daß die Milch tuberkulöser Kühe die hauptsächlichste Infektionsquelle sei, wurde dann später von Orth dahin modifiziert, daß die enterale Infektion auch durch Verschlucken von Tuberkelbacillen, die durch die Atemluft oder durch Kontakt in die Mundhöhle gekommen sind, entstehen könne. Eine sehr bemerkenswerte Arbeit A. Webers befaßte sich mit der Frage, ob die Milch von Kühen, die mit Eutertuberkulose behaftet waren, tuberkulöse Infektionen setzen kann oder nicht. Ich hebe aus dem Referat Kossels über diese Arbeit das Wichtigste heraus.

„In der Zeit vom Anfang des Jahres 1905 bis April 1909 wurden dem Gesundheitsamt 113 Fälle von Eutertuberkulose gemeldet. In 44 der 113 Fälle wurde angegeben, die Milch sei nur in gekochtem Zustande abgegeben worden. Von der rohen Milch genossen im ganzen 360 Personen (151 Kinder, 200 Erwachsene, 9 ohne Altersangabe). Nur 2 Personen erkrankten und zwar ein Kind mit 1 Jahr 10 Monate, und eine mit $1^1/_4$ Jahr. Beide Kinder zeigten Erkrankungen der Halslymphdrüsen, in denen durch die bakteriologische Prüfung mittels Kultur, Kaninchen- und Rinderimpfung Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Beide ließen sonst Krankheitserscheinungen vermissen. Sie leben beide und zeigten bei der Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ beziehungsweise $2^1/_2$ Jahren gutes Aussehen. In beiden Fällen wurde die Milch lange Zeit ($1^1/_2$ bzw. 1 Jahr lang) getrunken. In derselben Familie erfolgten auch keine weiteren Erkrankungen."

Unter allen bisher einwandfrei beschriebenen Fällen von primärer Darmtuberkulose befinden sich nur sehr wenig Säuglinge. Im Material Ganghofers 1 Fall, bei Stirnimann 1 Fall, bei Albrecht 2 Fälle. In meinem Material konnte kein einziger Fall von enterogener Infektion

im Säuglingsalter nachgewiesen werden. In den publizierten Fällen ist auf die klinische Beobachtung kein besonderes Gewicht gelegt worden. Die Fälle Albrechts und Ganghofners starben im Alter von 1 Jahr, $^{3}/_{4}$ Jahr, 7 Monaten. Die Todesursache war in 2 Fällen lobuläre Pneumonie, in einem Falle Enteritis und Tuberkulose. Die enterale Tuberkulose bildete in diesen Fällen nur einen Nebenbefund. Im Falle Stirnimann, der 11 Monate alt wurde, handelte es sich um eine ausgebreitete Tuberkulose des Darmes, Peritoneums und der mesenterialen Lymphdrüsen. Der klinische Befund ergab extreme Ahmagerung, allseitig aufgetriebenes Abdomen, Rachitis. Wenn auch zufällig in diesem letzten Fall ein klinisches Bild entsteht, das als Tabes meseraica bezeichnet und als ein wichtiges Symptom der Bauchtuberkulose in früherer Zeit angesprochen wurde, so ist doch dieses, worauf insbesondere Ibrahim mit Nachdruck hingewiesen hat, absolut kein der Intestinaltuberkulose eigentümliches Bild: Denn die Mehrzahl der atrophischen Säuglinge, die an chronischen Ernährungsstörungen zugrunde gehen. können dieses Symptom zeigen.

Zusammenfassung.

Die enterogene Infektion mit Tuberkulose ist möglich, kommt aber bei uns höchst selten vor. Im Säuglingsalter wurden nur ca. 4 Fälle einwandfreier enterogener Infektion beschrieben. Eine Symptomatologie ist infolge der geringen Zahl und nicht genau wiedergegebenen klinischen Beobachtung nicht möglich.

Stomatogene Tuberkulose.

Die stomatogene Tuberkulose bildet nur eine Unterabteilung der enterogenen. Sie wird jedoch infolge des differenten klinischen Bildes hier getrennt behandelt.

Dringen zum erstenmal Tuberkelbazillen im Bereich der Mundhöhle in das Gewebe ein und verursachen von hier aus eine tuberkulöse Infektion, so bezeichnet v. Pirquet eine derartig entstandene Tuberkulose als stomatogene. Über einwandfreie Fälle von stomatogener Tuberkulose berichten Ghon, H. Albrecht, Chancellor.

Fall Ghon (S. 137). 6 Monate altes Mädchen. Anatomischer Befund. Ulceröse Tuberkulose der r. Tonsille, des r. Gaumenbogens und der Schleimhaut der r. Wange. Totale Verkäsung der submaxillaren und tiefen medialen cervicalen Lymphknoten rechts. Zahlreiche frische kleine tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Miliare Tuberkel in den mesenterialen Lymphknoten, solche zum Teil mit Verkäsung in den pankreatischen und portalen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkel in der Leber, der Milz, den Nieren und den Lungen. Miliare Tuberkel in den bronchopulmonalen Lymphknoten beider Seiten sowie in den axillaren und inguinalen Lymphdrüsen. (Keine klinische Beobachtung.)

Fall Albrecht. $^{3}/_{4}$ jähriges Kind. Anatomischer Befund. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen und des Oberlappens der r. Lunge aus eitriger Bronchitis. Chronischer Milztumor, allgemeine Anämie, Rachitis. Parenchymatöse Degeneration der Organe. Eine rechtsseitige submaxillare Drüse über mandelgroß, in der Rinde zahlreiche käsige Tuberkel. Beide Lungen frei. (Keine klinische Beobachtung.)

Fall Chancellor. 7 Monate alter Knabe. Vater Phthisiker mit bacillenreichem Sputum. Bis zum 3. Lebensmonate entwickelte sich das Kind gut. Dann schwoll die rechte Halsseite an. Nach einem Monate Incision dieses Tumors und Entlerung von Eiter. Von Zeit zu Zeit Fiebersteigerungen. Nie Husten. Bei der Aufnahme, 10 Tage a. e. wurde außer des Tumors der r. Halsseite folgender Befund des Rachens erhoben. Der rechte, weiche Gaumen ist vorgewölbt, gerötet. Bei Betastung ergibt sich, daß die Schwellung ziemlich hart und keine Fluktuation zeigt.

Die Schleimhaut der r. Tonsille aufgelockert und macht einen geschwürartigen Eindruck. Pirquet positiv. Symptome einer miliaren Tuberkulose. Der Sektionsbefund ergibt: An der r. Halsseite ein großes Paket von Drüsen, das in ein dichtes, entzündlich infiltriertes Gewebe eingebettet ist. Den größten Teil dieses Drüsenpaketes bilden 2 vollständig verkäste Drüsen von opalgelber Farbe. Die r. Tonsille vergrößert, zeigt eine größere Ulceration. Miliare Tuberkel der Lungen. Kein primärer Lungenherd nachweisbar.

Daß in dem großen Material H. Albrechts und Ghons nur 2 Fälle von stomatogener Tuberkulose gefunden wurden, spricht für die große Seltenheit dieser Vorkommnisse. Es ist anzunehmen, daß die Tuberkelbacillen in der Mundhöhle oder hauptsächlich in den Tonsillen nur dann haften, wenn die Schleimhaut derselben nicht intakt ist. Im anderen Falle müßte man viel öfter diesen Infektionsmodus treffen, da ja ebenso oft, wenn nicht häufiger, die Tuberkelbacillen auf die Tonsillen wie in die Lungen kommen müssen. Die normale Schleimhaut scheint entweder die Entwicklung der Bacillen zu hemmen oder die Bacillen können nicht so lange Zeit, wie sie zu ihrer Ausbreitung brauchen, haften bleiben, sondern sie werden durch Schleim usw. hinweggespült.

Die klinische Diagnostik stützt sich auf die starke Drüsenschwellung am Halse, die zur Vereiterung kommen kann, dann auch auf den Rachenbefund selbst, der aber sehr schwierig beim Säugling zu erheben ist. Die positive Cutanreaktion, sowie der Nachweis von Tuberkelbacillen in dem Eiter werden die tuberkulöse Natur der Affektion sicherstellen. Doch der Nachweis, daß diese Affektion der primäre Herd ist, wird mit Sicherheit erst durch die Sektion erbracht. Im Falle Chancellor und Ghon gingen die Kinder im 6. und 7. Lebensmonate an einer miliaren Tuberkulose zugrunde. Der Verlauf im Falle Albrecht scheint viel gutartiger gewesen zu sein, was die tuberkulöse Affektion anbelangt. Allerdings wurde auf den Schleimhäuten kein tuberkulöser Prozeß gefunden. Es ist vielleicht daraus der Schluß zu ziehen erlaubt, daß die Infektion nicht eine besonders schwere gewesen ist und daher an der Infektionsstelle keine stärkere und vielleicht rasch abheilende Reaktion ausgelöst worden ist.

Zusammenfassung.

Die stomatogene Tuberkulose gehört ebenfalls zu den seltenen Formen. Es waren drei einwandfreie Fälle (Ghon, H. Albrecht, Chancellor) bezüglich des anatomischen und klinischen Befundes besprochen. Der primäre Herd wird in 2 Fällen durch ein ausgedehntes Geschwür in der Tonsille dargestellt. Die regionären Drüsen können bedeutende Größe erreichen. Im Falle Albrecht konnte nur eine

Tuberkulose einer submaxillaren Drüse gefunden werden; der dazu gehörige eigentlich primäre Herd wurde nicht gefunden. In den Fällen Ghon und Chancellor führte eine miliare Aussaat den Exitus herbei. Es ist wahrscheinlich, daß die stomatogene Infektion nur dann möglich ist, wenn die Schleimhäute nicht intakt sind.

V. Dermatogene Tuberkulose.

Bei intakten Hautdecken ist es, soweit unsere Erfahrung reicht, dem Tuberkelbacillus unmöglich, sich anzusiedeln und einen tuberkulösen Herd zu setzen. Erst wenn die Haut auf irgendeine Weise lädiert ist, dann kann es zur Infektion mit dem Tuberkelbacillus auf der Haut kommen. Die meisten Fälle dermatogener Tuberkulose, die in der Literatur niedergelegt und sehr selten vorkommt, sind auf die Infektion bei der rituellen Beschneidung zurückzuführen. Holt veröffentlichte jüngst einen derartigen Fall, den zu sehen ich der Liebenswürdigkeit Dr. Holts verdanke, und gab gleichzeitig eine vollständige Zusammenstellung der bis jetzt bekannten Fälle von Circumcisionstuberkulose. Die Beschneidung erfolgt am 8. Lebenstag und das Blut wird aus der Wunde ausgesaugt. Aus dem Munde dieser Person können Tuberkelbacillen in die Wunde gelangen. Diese Wunde heilt in den meisten dieser Fälle nicht zu, sondern es kommt zur Vereiterung und stärkeren Geschwürbildung. Holt beschreibt diesen Primäraffekt folgendermaßen: „Der Penis zeigt eine vollkommene Zerstörung der Haut durch Geschwürsbildung, die sich über den ganzen Penis bis zur Ansatzstelle an der Basis des Scrotums erstreckt. Die Oberfläche ist granulierend und secerniert reichlich Eiter. Am Meatus Penis war eine tiefe Ulceration zu sehen.“ Bald nach der Infektion, gewöhnlich nach 14 Tagen, tritt eine Drüsenschwellung in den Leisten auf, die sich stark vergrößern kann. Eine spontane Abscedierung dieser Drüsen kann nach der Mitteilung in manchen Fällen auftreten. Der weitere Verlauf der Erkrankung kann sich verschieden gestalten. In manchen Fällen tritt nach einer Periode relativen Wohlbefindens plötzlich eine starke Verschlechterung ein und das Kind stirbt an einer miliaren Tuberkulose. Doch gibt es auch Fälle, die vollkommen ausheilen. Lehmann verfolgte einen Fall bis in das 5. Lebensjahr. Von den bisher bekannten Fällen starben 16, 7 zeigten im späten Alter tuberkulöse Erkrankung, vollständig geheilt 6, in 12 Fällen ist der Ausgang unbekannt geblieben.

Die Lebensdauer betrug in 1 Fall 4, in 5 Fällen 6, in 1 Fall 9, in 1 Fall 10, in 2 Fällen 12, in 1 Fall 13, in 1 Fall 19 Monate.

Wenn wir diese Verhältnisse mit denen bei der bronchogen entstandenen Tuberkulose vergleichen, so muß uns die viel günstigere Prognose der Circumcisionstuberkulose auffallen. Vor allem ist zu bedenken, daß in 13 sicheren Fällen die Säuglinge die Infektion mit oder auch ohne Residuen überstanden haben. Stellen wir diesen 13 Fällen die 16 Todesfälle gegenüber, so bedeutet dies einen Prozentsatz, wie wir ihn bei der bronchogenen Tuberkulose des Säuglingsalters nie beobachten

können. Das beweist, daß die Lokalisation der Erstinfektion außerordentliche Bedeutung für den Verlauf der Tuberkuloseerkrankung haben muß. Wir wissen ja auch von anderen Infektionserkrankungen, daß der Ort der Infektion wichtig für den Ablauf der Erkrankung sein kann. Jüngst ist Schröder (Vaccinebehandlung, Therapeutische Monatsschrift, Februar 1914) darauf näher eingegangen. Er verweist auf die subcutane Impfung mit dem Blute masernkranker Kinder, wie sie in Schottland seinerzeit gebräuchlich war, um die Bösartigkeit dieser Erkrankung zu mildern. Dasselbe kennt man auch von der Pest, bei der die Beulenpest mit ihrem Primäraffekt am Fuße eine viel bessere Prognose gibt als die Lungenpest. Weiter weiß man auch, daß ein extrabuccaler Scharlach bedeutend milder verläuft als einer, der vom Rachen aus seinen Ausgang nimmt. Bei der Tuberkulose nun dürfte hauptsächlich folgender Umstand von Wichtigkeit sein: Ist der primäre Herd in der Lunge, so ist ein lebenswichtiges Organ betroffen. Dann haben die Tuberkelbacillen infolge der dichteren Vascularisierung in der Lunge mehr Gelegenheit, sowohl auf dem Blut- als auch auf dem Lymphwege sich auszubreiten. Weiter ist diesen auch durch Expectoration und Deglutition viel mehr Gelegenheit geboten, in die verschiedensten Organe zu gelangen und sich dann dort weiter zu entwickeln. Vielleicht ist auch das Lungengewebe besonders im Säuglingsalter nicht besonders befähigt, genügend Schutzstoffe zu bilden und dadurch den Infektionsherd zu lokalisieren.

Über die Infektion mit Tuberkulose an anderen Hautpartien wird von Hamburger bzw. Escherich, Chancellor und Epstein berichtet. Der von Hamburger bzw. Escherich verwendete Fall befindet sich in meinem Material unter der Nr. 115.

6½ Monate altes Mädchen. Im Anschluß an ein Ekzem der r. Wange etwa im 4. Lebensmonat entwickelte sich ein Ulcus mit nachfolgender Lymphadenitis colli. Einen Monat später reagierte das Kind positiv auf Tuberkulin. Die Affektion auf der Wange zeigt später tiefergreifenden, geschwürigen Zerfall. Unter Symptomen einer miliaren Tuberkulose Exitus. Die Sektion ergibt ein größeres tuberkulöses Geschwür der r. Wange mit chronischer Tuberkulose der Halslymphdrüsen rechts, subakute und akute Tuberkulose der Organe mit Einschluß der Lungen.

Fall Chancellor. 5 Monate altes Mädchen. Im Alter von 2 Monaten entwickelte sich auf der l. Wange eine braunrote Efflorescenz, die rasch größer wurde und dann excoriierte und geschwürsartig wurde. Keine Heilungstendenz. Die Infektionsquelle konnte nachgewiesen werden. Diese war eine Nurse, bei der Tuberkelbacillen im Sputum gefunden werden konnten und die das Kind einmal in die Wange biß. Das Kind wurde mit 6 Monaten aus dem Spital entlassen. Es zeigte zu dieser Zeit einen guten Gesundheitszustand, doch war in den letzten Wochen keine Gewichtszunahme zu erzielen.

Fall Epstein (Beobachtung I). Bei einem 9 Tage alten Mädchen wurde an beiden Ohrläppchen die Durchstechung ausgeführt. Der Stichkanal am rechten Ohr eiterte. Der Substanzverlust erweiterte sich durch fortschreitende Nekrose. Die Drüsen der r. Halsseite schwollen immer stärker an und bildeten eine mächtige aus wallnußgroßen Drüsen zusammengesetzte Geschwulst, die nach mehrfacher Incision dicke, käsige Eitermassen und nekrotische Gewebsfetzen ausstieß. Im 9. Monat Ausheilung des Geschwüres. Die Drüseneiterung hält bis zum 11. Lebensmonat an. Im 2. Lebensjahr Zeichen einer Skrofulose, der sich auch Caries verschiedener Knochen hinzugesellt. Mutter starb an Phthise, als das Kind 6 Monate alt war.

Die Infektion geschah in allen 3 Fällen durch die lädierte Hautdecke. Sie schloß sich im ersten Fall an eine durch ein Ekzem, in den beiden anderen durch ein Trauma gesetzte Läsion der Wange und des Ohrläppchens an. Es entwickelte sich der typische Primäraffekt mit regionärer starker Lymphdrüsenschwellung. Der Verlauf der Erkrankung in den einzelnen Fällen war nicht gleichartig. In dem ersten Fall trat schon frühzeitig eine miliare Tuberkulose auf, der 2. Fall wurde nur bis zum 6. Monat beobachtet; im 3. Fall traten während des 2. und 3. Lebensjahres schwere skrofulöse Erscheinungen auf.

Zusammenfassung.

Die dermatogene Infektion mit Tuberkulose findet nur bei lädierter Hautdecke statt. Am häufigsten kommt die Circumcisionstuberkulose in der Literatur vor (42 Fälle). Es kommt zur Entwicklung von tiefgreifenden und mehr oder minder ausgedehnten Geschwüren am Penis mit regionärer mächtiger Drüsenschwellung. Die Prognose der Circumcisionstuberkulose ist bedeutend besser wie die der bronchogenen. Es starben 16 Kinder, vollständig oder nur teilweise geheilt wurden 13 Kinder. Die Lokalisation der Erstinfektion ist daher wichtig für den Verlauf der Tuberkuloseerkrankung. Von weiteren primären Herden auf der Haut sind 3 Fälle zu erwähnen. (Hamburger bzw. Escherich. Chancellor und Epstein.) Der Verlauf des primären Herdes und der regionären Drüsenschwellung entspricht ungefähr der bei der Circumcisionstuberkulose. Der Verlauf der ganzen Erkrankung war nicht gleichartig. Ein Fall ist gestorben. Ein Fall wurde bis zum 6. Monat und einer bis zu $2^1/_2$ Jahren beobachtet.

Anhang.

1. Krankengeschichten der auf der Universitäts-Kinderklinik beobachteten Fälle von Säuglingstuberkulose.

Die Krankengeschichten konnten nur ganz kurz und auszugsweise wiedergegeben werden und sind nach folgendem Schema ausgezogen worden: Laufende Nummer, Anfangsbuchstaben des Namens, Alter (zur Zeit der Entlassung oder des Todes), Geschlecht, Aufnahmedatum, Entlassungs- oder Todesdatum, anamnestische Angaben über Ernährung, Entwicklung, Heredität, Krankheitsbeginn, Tuberkulinreaktion, allgemeine Symptome (Fieber, Gewicht, Ernährungszustand), Komplikationen. Dann folgen die Angaben über den Verlauf des tuberkulösen Prozesses: Primärer Lungenherd usw. (siehe Einteilung). Zu bemerken ist, daß sowohl klinische röntgenologische als pathologisch-anatomische Befunde (diese sind in Klammern gesetzt) nebeneinander angeordnet wurden. Von Abkürzungen wurden gebraucht: P. (Pirquetsche Cutanreaktion), H. (subcutane Stichreaktion nach Hamburger), M. (intracutane Mantouxsche Reaktion), a. e. ante Exitum, p. p. post partum, Hb. Hämoglobingehalt, † Exitus.

Nr. 1. A. Sch., $5^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 5. VIII. 1914. † 1. I. 7. eheliche Geburt, Flaschenkind. Mutter Lungentuberkulose. Seit der Geburt sehr schwach, hustet. Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Stuhl gelb. Infektion sicher sehr bald (in den ersten 3 Wochen). Hustet schon in den ersten 3 Wochen. Tuberkulinreaktion: Am 22. Lebenstag P. neg., am 28. P. neg., am 47. P. neg., nach $2^1/_2$ Monaten P. pos., nach 3 Monaten P. pos. Starke Gewichtsabnahme. Darm-

katarrh vom 6. VIII. bis 8. VIII. Gastritis vom 19. VIII. bis 20. VIII. 1. IX. bis 6. IX. Fieber ohne Ursache, dann von Zeit zu Zeit Fieberzacken abwechselnd mit normaler Temperatur. Erst gegen Ende ausgesprochene Fieberperiode. Gewicht 5. VIII. 3400 g, Größe 51 cm. Abmagerung. Haut schuppend. 18. XII. gelbliche Gesichtsfarbe, sonst auffallend blaß. Pann. ad. sehr schlecht entwickelt, Haut in großen Falten abziehbar. Bei der Aufnahme bestand Darmkatarrh. (Käsige Tuberkulose den größten Teil des linken Oberlappens und die Spitze des linken Unterlappens einnehmend mit kavernösem Zerfall im Centrum.) Röntgenbefund vom 29. XI. Tuberkulöses Infiltrat des linken Oberlappens und miliare Aussaat in beiden Lungen. (Zahlreich verkäste Konglomerattuberkel in beiden Lungen.) 18. XI. links vorne kompakte Dämpfung, seitlich geringere. Links hinten oben Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Bronchiales Exspirium, trockene Rasselgeräusche. (Partielle Anwachsung des linken Oberlappens und frische fibrinöse Pleuritis links.) Husten seit Geburt klingend. 18. XII. manchmal heiser. (Käsige Tuberkulose der Halslymphdrüsen links. Tuberkulose des Peritoneums, käsige tuberkulöse Mesenterial- und Peritonealdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm.) 18. XII. Milz $^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, hart. 22. XII. 1 Querfinger. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen sehr hart. (Zahlreiche Gallengangstuberkel im rechten Leberlappen. Drüsen im Leber-Hilus käsig, ihre Größe jedoch gering. Parenchymatöse Degeneration und Stauung der Leber.)

Nr. 2. R. H., 4 Monate altes Mädchen. Aufnahme 18. VIII. 1913. Entlassung 17. XI. Beobachtungszeit 3 Monate. 4. normale Geburt. 14 Tage Brustkind. Schwächlich. Mutter mußte wegen florider Tuberkulose ins Spital. Infektion in den ersten Wochen. Vergrößerung der Leber und Milz (2 Querfinger) derb. 19. VIII. P. pos., 8. XI. M. pos. Allgemeinbefinden gut, Appetit gut, Stuhl normal. Temperatur wochenlang normal mit vereinzelten Fieberzacken bis 38. Gegen Ende der Beobachtung (3 Wochen vor der Entlassung) regelmäßig Fieber bis 38°. Gewicht bei der Aufnahme 3400 g, bei der Entlassung 3700 g. Haut: Ekzem und einige Lichenknötchen. 3. XI. Schwitzen, folliculäre Reizung. 1. XI. Röntgenaufnahme: Infiltration der linken Lunge mit vergrößerten Bronchialdrüsen. Rechts hinten unten verschärftes Atmen.

Nr. 3. M. H., $2^1/_2$ Monate altes Mädchen. Aufnahme 8. VIII. 1913. † 23. VIII. Beobachtungszeit 14 Tage. 5. Kind. Mutter hatte schon lange Zeit gehustet und ist 14 Tage p. p. gestorben. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 3 Wochen starker Husten durch 8 Tage. 10. VIII. P. schwach pos. 13. VIII. Stichreaktion (0,1 mg T. R.) Depotreaktion. Fieber kontinuierlich zwischen 38 und 39°. Gewicht bei der Aufnahme 2900 g, beim Exitus 2300 g. Länge 53 cm. Hoch gradige Abmagerung. Atrophie der Haut, gutes Kolorit. Seit 3 Tagen schläft das Kind nicht mehr und erbricht nach jedem Trinken. Stuhl ist immer grün, häufig blutig-schleimige Stühle, spritzend, zerrissen, stinkend. (Käsige Tuberkulose des rechten Oberlappens und linken Unterlappens und der dazu gehörigen Hilusdrüsen. Chronische Enteritis des Dickdarmes mit konsekutivem allgemeinen Marasmus mit brauner Atrophie des Herzens und der Leber.)

Nr. 4. F. P., 12 Monate alter Knabe. Aufnahme 30. X. 1908 mit 7 Monaten. Entlassung 12. III. mit 12 Monaten. Beobachtungszeit 5 Monate. Frühgeburt (8 Monate). Ernährung künstlich, zuletzt Vollmilch. Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Infektion in den ersten Lebenswochen. 31. X. P. pos. Die erste Zeit im Anschluß an Furunkel und Phlegmone Fieber, sonst der Hauptsache nach fieberfrei, im letzten Monat Continua. Gewicht bei der Aufnahme 4740 g, bei der Entlassung 5500 g. Anämie. Hautabscesse, zum Teil eingetrocknet. Stühle dyspeptisch, Erbrechen. Während der Beobachtung Furunculose und Phlegmone. Rachitis. Keine Übererregbarkeit. Blutbefund: 31. I. Hb. 60, 18. I. Hb. 50, 5. III. Hb. 45 nach Sahli. Starker Schatten im linken Thoraxraum (Röntgenbild).

Nr. 5. F. R., $8^1/_2$ Monate alter Knabe. Aufnahme 4. VI. 1908. Entlassung 3. II. 1909. Beobachtungszeit 8 Monate. 5. Geburt. Ammenmilch bis zu 7 Wochen. Entwicklung zart. Mutter liegt wegen florider Tuberkulose im Spital. 4 Geschwister gesund. Infektion in den ersten Wochen. 9. VI. M. neg., 10. VII. P.

pos., 14. IX. P. pos. Von der 4. Woche ab hier und da erhöhte Abendtemperatur. Gewicht 1745 g. Von der 12. Woche an starke Abmagerung. Masern ohne Exanthem, anschließend Exitus. (Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.) 12. Woche eklamptische Anfälle mit Übererregbarkeit. Fac. pos. (für mehrere Wochen). Blutbefund. Hämoglobingehalt 35 %. Rote Blutkörperchen 3000000 (6. Monat). Allgemeine Drüsenschwellung. Tuberkulintherapie (1½ Monate, rasch steigende Dosen.) (Kleinhirsekorngroße, glattwandige Kaverne im rechten Unterlappen.) 10. XII. verlängertes Exspirium im 4. Interskapularraum, leichte Dämpfung und einzelne Rhonchi. 18. XII. Röntgenbefund: Kindsfaustgroßer Schatten am rechten Lungenhilus (Bronchialdrüsen). Schatten entsprechend der Trachealdrüsen. (Chronische Tuberkulose der rechten bronchopulmonalen Drüsen mit Verkäsung und Erweichung und einiger tracheobronchialen, partielle Verkäsung einiger oberen mediastinalen und oberen tracheobronchialen und hinteren trachealen Drüsen. Die bronchopulmonalen sowie die in die Bifurkation und die tracheobronchialen links frei.) 1. X. Bronchitische Geräusche über den Lungen. Im weiteren Verlauf ausgebreitete Bronchitis mit mittelblasigem feuchten Rasseln. Husten pertussisartig. (Frisches tuberkulöses Geschwür im Jejun., ein zweites im oberen Jejun. Die retroperitonealen Drüsen, retromediastinalen portalen, inguinalen, submaxillaren Drüsen frei.)

Nr. 6. K. P., 13 Wochen alter Knabe. Aufnahme 3. I. 1909, 11 Wochen. † 14. I. Flaschenkind, Mutter tuberkulös. Infektion in den ersten Lebenswochen. 4. I. P. neg., 4. I. Stichreaktion (0,1 mg) neg. Andauernd hohes Fieber. Mäßig gut genährt. Seit 4 Wochen Abmagerung. Starke kontinuierliche Schweiße. Masern, anschließend Exitus. Muskulatur hypertonisch. Allgemeine Drüsenschwellung (zahlreich, klein). (Ein über erbsengroßer käsig erweichter Herd im Unterlappen der linken Lunge. Gleichmäßige Verkäsung der bronchopulmonalen Lymphdrüsen des linken Unterlappens einiger bronchopulmonalen links und der linken in der Bifurkation. Gleichmäßige und partielle Verkäsung der linken tracheobronchialen und linken trachealen, sowie einiger trachealen und tracheobronchialen rechts sowie der vorderen mediastinalen Lymphdrüsen. Die tracheobronchialen rechts, die gegen den Hilus gelegen sind, die bronchopulmonalen für den rechten Oberlappen frei.) Normaler Befund über den Lungen. Husten. (In Milz, Leber, Nieren und Lungen zahlreiche kleinste Tuberkel. Spärliche kleinste Tuberkel in einigen mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen.)

Nr. 7. A. B., 4 Monate alter Knabe. Aufnahme 8. IX. 1908. 3 Monate. † 8. X. 4 Monate. 5 Wochen Brustkind. Quelle und Zeit der Infektion unbekannt. 24. IX. P. neg. Mäßiges Fieber. Gewicht 5800 bis 4200 g. Tuberkulöse Peritonitis, schleimige Stühle mit Eiter. Enteritis, 3 Tage vor der Aufnahme schleimige Stühle, Meteorismus, Unruhe, Schreien. Ausgebreitetes Ödem am Rücken. Klinische Diagnose: Sepsis. (Ein über erbsengroßer, verkäster Knoten im linken Oberlappen. Verkäsung einiger bronchopulmonalen Lymphdrüsen links, sowie der linken und mittleren in der Bifurkation.) Rechts hinten unten Dämpfung. (Subakute tuberkulöse Peritonitis. Akute miliare Tuberkulose, in einigen mesenterialen Drüsen ein Knötchen in der Schleimhaut des untersten Ileums. Akute Tuberkulose der Tu. vag. des linken Hodens.)

Nr. 8. J. W., 5 Monate alter Knabe. Aufnahme 15. VIII. 1907. 4 Monate. † 17. IX. 5 Monate. Mutter tuberkulös. Mäßiges Fieber. Starke Abmagerung. Eklamptische Anfälle, Nackensteifigkeit. (Kleinnußgroßes scharf begrenztes käsiges Infiltrat im rechten Unterlappen. Tracheobronchialen rechts, trachealen, beiderseits, mediastinalen Lymphdrüsen verkäst, ebenso die in der Bifurkation. Akute und subakute miliare Tuberkulose und Meningitis tuberculosa.) Hauttuberkulide spärlich (ecthymaartig).

Nr. 9. K. E., 3 Monate alter Knabe. Aufnahme 28. X. 1908. 3 Monate. † 1. XI. Brustkind. Vater lungenkrank. Intermittierendes Fieber. Gute Entwicklung. Abmagerung. Fontanelle gespannt. Erbrechen, Fieber, Abmagerung, Obstipation, Krampfanfälle, mäßige Nackenstarre, Pupillen weit, träge reagierend, Facialislähmung links. (Bohnengroßer käsiger Herd im rechten Oberlappen, erbsengroßer, käsiger subpleuraler Knoten am unteren Rand des Oberlappens und

am rechten Unterlappen an der Spitze. Hanfkorngroßer zentral verkäster Tuberkel in beiden Lungen. (Husten.) Geschwüre im Dünn- und Dickdarm mit käsiger Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Akuter inn. Hydrocephalus. Akute miliare Tuberkulose in der Schilddrüse, den inguinalen Lymphdrüsen, den Drüsen in der Bifurkation, im Myocard des rechten Ventrikels, im Endocard, in den partalen und perpankreatischen Lymphdrüsen. Meningitis tub.) Milz nicht vergrößert. (Niere erbsengroße Tuberkel.) Tuberkulide an der Basis der linken Zehe. (Leber: Zahlreiche kleinste hirsekorngroße Gallengangtuberkel und andere Tuberkel in der Leber.)

Nr. 10. B. A., 3 Monate alter Knabe. Aufnahme 27. VIII. 1907. 3 Stunden alt. † 1. XII. Künstlich ernährt. Mutter tuberkulös. Exitus 4 Wochen p. p. Infektion in den ersten 3 Stunden.

Tuberkulinreaktion:	P.		H 0,001 u. 0,1 mgAT	0,01	0,05
	24. X.	8. XI.	15. XI.	16. XI.	20. XI.
	5 pos.	neg.	5 cm	30 : 20	40 : 30

Von der 6. Woche erhöhte Abendtemperatur. Von der 10. Woche mäßiges Fieber, selten über 39°. Gewicht: 3030 bis 2770 g. Allmähliche Abmagerung. (2 kirschkerngroße käsige Knoten im r. Oberlappen. Rechten tracheobronchialen Drüsen verkäst und die in der Bifurkation gelegenen.) Keine Lungensymptome. Husten klanghältig. (Partielle Verkäsung der portalen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkulose, akute und subakute mit Einschluß der Meningen.)

Tabelle.

Datum	27. VIII.	28. VIII.	29. VIII.	30. VIII.	31. VIII.
Hämoglobingehalt (Sahli) . .	135%	140%	140%	125%	135%
Zahl der roten Blutkörperchen	6 700 000	6 700 000	6 030 000	5 400 000	5 800 000
Zahl der weißen „	12 000	10 000	6000	4000	5200
Davon:					
mononucleäre Leukocyten	50%	32%	40%	50%	47%
polynucleäre „	50%	68%	60%	50%	53%
				Ikterus	Ikterus

Tabelle (Fortsetzung).

Datum	1. IX.	2. IX.	3. IX.	6. IX.	9. IX.
Hämoglobingehalt (Sahli) . .	125%	120%	125%	130%	125%
Zahl der roten Blutkörperchen	5 600 000	5 600 000	5 700 000	5 400 000	5 300 000
Zahl der weißen „	8200	10 000	10 600	7600	8400
Davon:					
mononucleäre Leukocyten	63%	60%	40%	69%	78%
polynucleäre „	37%	40%	60%	31%	22%
	Ikterus				

Tabelle (Fortsetzung).

Datum	12. IX.	20. IX.	25. IX.	13. X.	12. XI.
Hämoglobingehalt (Sahli) . .	120%	105%	105%	85%	75%
Zahl der roten Blutkörperchen	6 100 000	5 500 000	4 800 000	4 000 000	
Zahl der weißen „	11 600	14 800	16 800	16 800	
Davon:					
mononucleäre Leukocyten	60%	58%	60%	50%	
polynucleäre „	40%	42%	40%	50%	

Nr. 11. W. E., 4 Monate altes Mädchen. Aufnahme 24. II. † 25. II. 08. Künstlich ernährt. Kräftiges Kind. 15. II. P. pos. Intermittierendes Fieber bis 40,2°. Gewicht: 5070 bis 4700 g. Geringe Rachitis. (Ziemlich gleichmäßige Ver-

käsung der bronchopulmonalen Drüsen, der tracheobronchialen beiderseits, der in der Bifurkation gelegenen und zum Teil der trachealen Drüsen.) Bei der Aufnahme der Lungenbefund neg. Im Verlauf der Beobachtung tritt eine Bronchitis auf, die immer stärker wird. Dann rechts hinten oben Dämpfung. Heiserer Husten. Starke Cyanose. Starke Dyspnoe seit 2 Wochen. Frequente Atmung, exspiratorisch verlängert. (Über hanfkorngroße käsige Knoten in den Oberlappen beider Lungen und tuberkulöse lobulärpneumonische Herde. Hanfkorngroße käsige Tuberkel in der Milz, ebenso in der Niere. Hanfkorngroße käsige Tuberkel in der Leber. Akute miliare Tuberkulose in den retroperitoneal, mesenterial, oberen Halslymphdrüsen, in den Drüsen um das Pankreas.)

Nr. 12. J. N., 7 Monate alter Knabe. Aufnahme 6. XII. 1908. Entlassung 4. II. 1909. Flaschenkind. Schwester hustet angeblich seit längerer Zeit. Plötzlicher Beginn der Tuberkulose, seit 4 Wochen Husten, Fieber, deutliche Abmagerung. Im 1. Monat nur einzelne Fieberzacken, im 2. Monat der Beobachtung Continua. 6. XII. P. pos. Gewicht: 4950 bis 4700 g. Akute Abmagerung, blaß. 20. II. Hämaturie. Später nur mehr Spuren von Eiweiß. 13. I. Lingua geografica. Ulc. sublinguale. 28. I. Koplik. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Exitus 7 Tage nach Koplik. Geringe Craniotabes, Rachitis. Elektrische Übererregbarkeit, keine mechanische Übererregbarkeit. 20. XII. Facialis angedeutet. Geringe Idiotie. Kleine Drüsen am Halse, in den Leisten, größere in der Axilla. Gesicht gedunsen. Später die rechte Gesichtshälfte mehr gedunsen (Stauung durch Lymphdrüsenschwellung).

Nr. 13. S. A., 5 Monate altes Mädchen. Aufnahme 6. XI. 1908. † 10. XI. 1908. Beobachtungszeit 4 Tage. Flaschenkind. Beginn der Tuberkulose plötzlich, rascher Verfall. Tuberkulinreaktion: 6. XI. P. neg. 7. XI. H. neg. Fieber 38,8°. Gewicht: 4600 bis 4260 g. Starke Abmagerung. Somnolenz, geringe Nackenstarre. Facialisparese. rechts, Strabismus converg. Fontanelle gespannt, zeitweise Krämpfe. Lumbalpunktion 2 mal negativ. (Haselnußgroße Kaverne im rechten Oberlappen. Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Drüsen rechts, der trachealen und supraclavicularen rechts, der rechten Drüsen in der Bifurkation.) Rechts hinten oben Dämpfung. (Tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes. Partielle Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Meningitis tuberculosa und Encephalitis tuberculosa der Basis und der linken Konvexität im Bereich der Zentralwindung und ausgedehnte Erweichung des Stirnlappens und der Insel, besonders links. Lunge: Dichtstehende konglomerierte Tuberkel vom Typus der Aspirationstuberkulose. Akute miliare Tuberkulose in Milz, Leber, Nieren.)

Nr. 14. B., 5 Monate alt. ? 1903. Vater tuberkulös. (Apfelgroße Kaverne. Miliare Tuberkulose und Meningitis tuberculosa, generalisiert in allen Organen.)

Nr. 15. S. B., 5 Monate, 8 Tage alter Knabe. Aufnahme 16. VI. 1906. † 17. VI. 1906. Eltern gesund. Bis vor 14 Tagen an der Brust. Mit 4 Monaten Husten und Fieber. Starke Abmagerung, Cyanose. Zeitweise kurze Anfälle von Bewußtlosigkeit, Apathie, Obstipation, vasomotor. Reizbarkeit, Hypertonie. Lumbalpunktion: Bröckliges Gerinsel nach 24 Stunden. (Käsige Pneumonie des rechten Unterlappens mit zentraler kavernöser Erweichung. Chronische Tuberkulose der rechten Bronchialdrüsen.) Husten mäßig reichlich. (Verkäsung der mesenterialen, peritonealen und periportalen Lymphdrüsen. Subakute miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.) Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Auf dem Oberschenkel spärliche Hauttuberkulide.

Nr. 16. B. H., 5 Monate alter Knabe. Aufnahme 6. I. 1908. † 5. II. 5 Monate. Brustkind, schwächlich.. Beginn gegen Ende des 3. Monates mit Husten, zeitweise Besserung, dann rapider Verfall. Mäßiges intermittierendes Fieber. Gewicht: 4220 bis 4000 g. Etwas abgemagert, blaß. Sensorium frei. Zum Schluß deutliche Nackenstarre, Kernig pos. Lymphadenitis. Zahlreiche kleinste Drüsen am Halse.

Nr. 17. H. F., $7^1/_4$ Monate alter Knabe. Aufnahme 12. XI. 1908. † 1. I. 1909. 1. Normale Geburt. Flaschenkind. Sehr klein, schlecht entwickelt. Mutter lungenkrank (Hämoptoe). Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit 3 Monaten trockenen

Husten, ohne Schleimauswurf. 8. XI. Durchbruch einer Drüse an der linken Halsseite nach außen, Fieber. Tuberkulinreaktion: 12. XI. P. pos. Gewicht: 3750 bis 2940 g. Haut trocken, Intertrigo am Halse. Ecthyma in der oberen Brust- und Rückengegend. Geringer Rosenkranz.

Blutbefund:		
	Hämoglobingehalt	84 %
	Rote Blutkörperchen . .	5 200 000
	Weiße „ . .	14 000
	Mononucleäre	47 %
	Polynucleäre	57 %

(Kleinbohnengroße und daneben erbsengroß glattwandige Kaverne in der Vorderfläche des rechten Unterlappens und ein über kirschkerngroßer käsiger Herd in der oberen Hälfte des rechten Unterlappens. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen, trachealen rechts, der Drüsen in der Bifurkation, der tracheobronchialen, bronchopulmonalen, trachealen links, der vorderen mediastinalen Lymphdrüsen. Einbruch einer käsig erweichten Drüse in den Bronchus des Unterlappens rechts.) 13. XI. Links vorn oben leichte Schallverkürzung, ebenso in der Axilla links, und links hinten oben verschärftes Atmen und Rasseln. (Subakute miliare Tuberkulose beider Lungen. Ein kleinlinsengroßes tuberkulöses Geschwür der Pharynxtonsille. Bis linsengroße tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm und vereinzelt im Dickdarm.) Stuhl gut, regelmäßig. (Partielle Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Subakute Tuberkulose in den Lungen, Leber, Milz, in den Lymphdrüsen und in den Nieren.) 13. XI. Milz deutlich palpabel. (1 Querfinger) hart, scharfrandig. (Perisplenitis.) Hauttuberkulide am rechten Oberschenkel. (In der Leber bis erbsengroße käsige Knoten, Perihepatitis.)

Nr. 18. K. O., 6 Monate altes Mädchen. Aufnahme 28. I. 1908. † 29. I. Bis vor 6 Wochen Brustkind. Mit $4^1/_2$ Monaten die ersten Symptome der Tuberkulose, (Erbrechen), mit 5 Monaten Obstipation. Infiltration des rechten Unterlappens (Ambulanz), 4 Tage a. e. Fieber, Somnolenz, Nackenstarre. Appetitlosigkeit. (Kleinkirschgroße glattwandige Kaverne im linken Unterlappen. Kleinhaselnußgroße käsige Knoten in der Spitze des rechten Unterlappens mit adhäsiver Pleuritis. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung der bronchopulmonalen Lymphdrüsen beider Seiten, der Lymphdrüsen in der Bifurkation, der tracheobronchialen rechts, und größtenteils links, der trachealen beiderseits. Partielle Verkäsung der vorderen mediastinalen und zum Teil der kardialen. Linsengroßes Geschwür im Dickdarm. Peripankreatische Drüsen verkäst. Akute und subakute miliare Tuberkulose in den Lungen, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, akute in den oberen und unteren Halslymphdrüsen, in den axillaren, inguinalen, retropharyngealen, mesenterialen Lymphdrüsen. Akute tuberkulöse Leptomeningitis mit akutem inneren Hydrocephalus. Tuberkulöse Infarkte in der Milz.) Mit 5 Monaten Hauttuberkulid.

Nr. 19. O. F., $6^1/_2$ Monate alter Knabe. Aufnahme 15. XII. 1909. † 6. I. 3. normale Geburt. 3 Wochen Brust, dann Allaitement mixte. Glänzende Entwicklung. Eltern gesund. Bis zum 5. Monate tuberkulöse Pflegeperson. Ende des 5. Monates begann das Kind zu husten. Dabei Fieber. Ernährungszustand nicht merklich gestört, jedoch wird Schwäche bemerkt. Krankheitsdauer 6 Wochen. 13. XII. P. pos. Beginn des Fiebers 6. Woche a. e. 3 Wochen a. e. Continua. 2. Woche a. e. normale Temperatur, dann wieder Anstieg. 1. Woche a. e. Fieber. Geburtsgewicht 3030 g, bei der Aufnahme 9375 g, bei der Entlassung 8700 g. Starke Abmagerung, intensive Anämie. Sensorium leicht getrübt, Patellarsehnenreflexe lebhaft. Trousseau, Kernig negativ. (Ein keilförmig gleichmäßig verkäster Herd von 15 mm Höhe und Breite in der vorderen Hälfte des Unterlappens rechts bis zur Oberfläche reichend. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen, sowie der rechten tiefen Trachealen und der in der Bifurkation rechts. Partielle Verkäsung der Lymphdrüsen der Bifurkation links, der vorderen mediastinalen und auch der linken. Einbruch einer tuberkulösen Drüse an der Abgangsstelle des Bronchus für den Mittellappen

rechts.) Dämpfung rechts mit feinblasigem Rasseln. (Verwachsung des Unterlappens und Oberlappens rechts. Verwachsung der rechten tracheobronchialen Drüsen mit der mediastinalen Fläche des Oberlappens. Tuberkulöse Pleuritis der rechten Seite.) Anfallsweise Krampfhusten. Frequente oberflächliche Atmung. akzentuiertes Exspirium. Phlyctäne links. (Vereinzelte linsengroße Geschwüre im Ileum und Colon transversum, akute und subakute miliare Tuberkulose in allen Organen, einschließlich der Meningen. Tuberkulöse Perisplenitis.)

Nr. 20. H. A., 7 Monate altes Mädchen. Aufnahme 22. I. 1909. Entlassung 5. II. 6. normale Geburt. $5^1/_2$ Monate an der Brust. Bei der Geburt sehr kräftig, dann aber nicht mehr zugenommen. Vater schwer lungenkrank, Mutter gesund. Infektion in den ersten Wochen. Mit 6 Monaten plötzlich Fieber, Unruhe. Tuberkulinreaktion: 26. I. 1 mg Tuberkulin subcutan. Ausfall fraglich. Continua (die letzten 14 Tage). Mit 5 Monaten Ekzem. Schreit viel. linker Arm krampfhaft gebeugt, linkes Bein krampfhaft gestreckt. Sensorium benommen, linke Lidspalte weiter, mimische Gesichtsmuskulatur links paretisch. Linke Extremität unbeweglich, aber nicht gelähmt. Beugecontractur im Ellbogen und Handgelenk. Steigerung der musk. Erregbarkeit. P. S. R. bis zum Klonus gesteigert. Babinsky ++. Kathodenschließungszuckung bei 2,5 Milliampère (Nerv. peron). 30. I. Krämpfe. Lumbalpunktion. (Kleinnußgroße, zum Teil glattwandige, zum Teil käsige Kaverne im Oberlappen der linken Lunge, ungefähr in seiner Mitte an der Vorderfläche. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger und partieller Verkäsung der bronchopulmonalen Drüsen links und der tracheobronchialen links.) 23. I. Über dem rechten Unterlappen relative Dämpfung, hochbronchiale Atmung, Bronchophonie, kein Rasseln. (Ca. erbsengroßer käsiger Tuberkel im linken Unterlappen, frische Aspirationstuberkel im linken Oberlappen. Tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und spärlich im Dickdarm. Drüsen verkäst. Akute Miliartuberkulose in Leber, Nieren, Milz, Lunge. Meningitis tuberculosa, tuberkulöse Encephalitis.) Milz, Leber nicht tastbar.

Nr. 21. H. F., 8 Monate alter Knabe. Aufnahme 18. X. 1908. † 13. XI. 3. normale Geburt. Flaschenkind. Schlecht entwickelt. Mutter Hämoptoe mit reichlichem Auswurf. Infektion in den ersten Wochen. Seit der Geburt Husten. Mit 5 Monaten Erbrechen, starke Abmagerung. Tuberkulinreaktion: 3. X. P. pos. Rectale Einverleibung von Tuberkulin. 1. XI. 2,5 ccm AT. 2. XI. 5 ccm AT. Keine Reaktion, P. pos. Unregelmäßiges Fieber. Gewicht: 19. XI. 3410 g, 11. X. 3210 g. Starke Abmagerung, starke Nachtschweiße. Hämoglobingehalt 80% nach Sahli. Weiße Blutkörperchen 12800, darunter mononucleäre 25%, polynucleäre 75%. Schädelknochen hart, Fontanelle federnd. Bab. neg. Patellarsehnenreflexe pos. Zahlreiche bis linsengroße Drüsen an den typischen Stellen. (Kleinnußgroße, zum Teil glattwandige Kaverne in der Spitze des rechten Oberlappens. Gleichmäßige Verkäsung der bronchopulmonalen, trachealen Lymphdrüsen und der in der Bifurkation.) 4. XI. Über der rechten Spitze hinten leichte Schallverkürzung. Die Atmung verschärft, grobes Rasseln und Schnurren. (Chronische und subcutane käsige Tuberkulose in der Umgebung der Kaverne. Linsengroßer Herd in der Schleimhaut über dem Processus vocalis. Frische linsengroße tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum. Käsige Tuberkel in den Mesenterial- und Peritoneal-Drüsen. Miliare Tuberkulose der Leber und Milz [Nieren frei], in den Lungen Konglomerattuberkel.) Milz palpabel (1 Querfinger).

Nr. 22. B. R., 9 Monate alter Knabe. Aufnahme 17. X. 1908. † 16. XI. Mit 5 Monaten wegen Husten, exspir. Dyspnoe, Abmagerung, Aufnahme im Franz-Josef-Spital. Daselbst Gewichtszunahme. Auf der Klinik rascher Verfall. Tuberkulinreaktion: 18. X. P. pos. Stichreaktion mit 0,1 mg pos. Remittierendes und intermittierendes Fieber bis 39°, in den letzten Tagen bis 40°. Gewicht 4360 bis 3560 g. Abmagerung. Blaß. Geringe Drüsenschwellung am Halse und in den Achseln. (Bohnengroße, zum Teil glattwandige Kaverne im rechten Oberlappen, ein über erbsengroßer käsiger Tuberkel in den hinteren Partien des linken Unterlappens. Hanfkorngroßer Tuberkel im linken Oberlappen. Gleichmäßige Verkäsung und starke Vergrößerung der rechten, partielle der linken Lymphdrüsen

in der Bifurkation, der tracheobronchialen und trachealen, der vorderen mediastinalen Verkäsung der bronchopulmonalen rechts und links, Einbruch einer Drüse an der Teilungsstelle des Bronchus gegen den rechten Oberlappen.) Bronchialdrüsenschatten im Röntgenbild. Diffuse Bronchitis. (Linsenförmiges Geschwür im rechten Hauptbronchus und im untersten Teil der Trachea.) Quälender pertussisartiger Husten, inspiratorische Einziehungen, exspiratorische Dyspnoe. (Zwei kleinste seichte Geschwüre am Kehlkopfeingang. Darm frei. Akute miliare Tuberkulose beider Lappen der linken Lunge, der Leber, Milz und Nieren, der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen.)

Nr. 23. S. R., 10 Monate, Knabe. Aufnahme 2. XI. 1908. † 12. I. 1909. Künstliche Ernährung, kräftige gute Entwicklung bis zum 3. Monat. Eltern gesund. Vom 3. Monate ab Husten, Bronchitis, unregelmäßiges Fieber. 2. XI. P. pos. Remittierendes Fieber, Abmagerung, Haut trocken, Follikulitis, eitrige Coryza, bohnengroße Drüsen seitlich am Halse. (Kleinbohnengroßer käsiger Knoten im linken Unterlappen, Verkäsung der tracheobronchialen, bronchopulmonalen und der trachealen Lymphdrüsen, sowie der in der Bifurkation. Einbruch einer verkästen Drüse in den Bronchus für den linken Unterlappen.) Dämpfung rechts hinten oben mit subbronchialem Exspirium. Dann Dämpfung links vorn oben. Röntgenbild: Dem Herzschatten aufgelagert nach oben bis zum Rande des Sternum reichend ein kinderfaustgroßer Schatten, der in beide Lungenfelder, besonders aber links, hinüberreicht. (Lobulärpneumonie mit beginnender Verkäsung eines großen Teiles des linken Unterlappens. Fibrinös eitrige Pleuritis rechts.) Exspiratorische Dyspnoe. (Verkäsung der cervikalen, submaxillaren und axillaren Lymphknoten. Ein 1 cm langer Substanzverlust in der Schleimhaut des Querkolons. 2 erbsengroße käsige submuköse Tuberkel im Jejunum. Chronische Tuberkulose mit Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Tuberkulöse Caries des Felsenbeines beiderseits.)

Nr. 24. S. A., 8 $^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 10. II. 1909. † 20. II. Brusternährung 6 Wochen. Vater † an Lungentuberkulose. 10. II. P. neg. Remittierendes Fieber. Gewicht bei der Aufnahme 3650 g, Gewicht beim Exitus 3110 g. Abmagerung, kachektische Varizellen, keine Rachitis, Sensorium frei. Lumbalpunktion neg. Spärliche tastbare Drüsen in axillis und in inguine. (Walnußgroße Kaverne im linken Unterlappen mit teils glatter, teils käsiger Wand. Verkäsung der linken tracheobronchialen, tiefen trachealen, der rechten bronchopulmonalen Lymphdrüsen, mit gleichmäßiger Verkäsung und kavernöser Einschmelzung einiger an der Teilungsstelle des Hauptbronchus und Einbruch dieser in den Bronchus für den rechten Oberlappen. Verkäsung in geringerem Grade der rechten tracheobronchialen und linken vorderen mediastinalen Lymphdrüsen.) Dämpfung rechts vorn oben und hinten oben, links vorn, in axillis und hinten unten. Links hinten unten Bronchialatmen mit metallischem Beiklang, später Aufhellung der Dämpfung links hinten unten. (Konfluierende und disseminierte Konglomerattuberkel in beiden Lungen, besonders im linken Oberlappen.) Zeitweise pertussisartiger Husten. Frequente, oberflächliche Atmung, Dyspnoe exspiratorisch verlängert. (Auf der rechten Tonsille hirsekorngroßer, käsiger Tuberkel, Verkäsung der rechten Submaxillardrüsen. Linsengroßes tuberkulöses Geschwür im Mesokolon. Käsiges Infiltrat im Coecum. Verkäsung der oberen retroperitonealen Lymphdrüsen. Hanfkorngroßer Gallengangstuberkel.) Milz $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen (Milz, Nieren frei.)

Nr. 25. P. J., 10 Monate, Mädchen. Aufnahme 8. II. 1908. † 27. II. Flaschenkind. Kontinuierlich mäßiges Fieber. Aufnahmegewicht 6150 g, Gewicht beim Exitus 5400 g. Gut genährt, blaß. Mit 8 Monaten Masern. Rachitis, Facialisparese rechts, P. S. R. gesteigert links bis zum Klonus. Sensorium frei, leichte Nackenstarre. Bohnengroße Drüsen an typischen Stellen. (Kleinnußgroße glattwandige Kaverne im rechten Oberlappen. Verkäsung der tracheobronchialen, der bronchopulmonalen, der trachealen Lymphdrüsen rechts sowie der der Bifurkation rechts. Partielle Verkäsung und kleinere Tuberkel in einigen tracheobronchialen, in einzelnen vorderen mediastinalen und supraclavicularen Lymphdrüsen. Hirsekorngroße

käsige Tuberkel in einigen Halslymphdrüsen.) Rechts hinten oben Dämpfung und bronchiales Atmen. Bronchophonie in der Axilla. Mastoiditis links. (Verkäsung der retroperitonealen, der peripankreatischen und portalen Lymphdrüsen. Subakute Meningitis und Encephalitis tbc. des linken Schläfenlappens. Eitrige Meningitis des linken Schläfenlappens. Subakute miliare Tuberkulose der Milz und Leber, subakute und akute Tuberkel, zum Teil konfluierend und in Kleeblattform [Aspirationstuberkulose] in beiden Lungen.)

Nr. 26. S. J., 9 1/2 Monate, Knabe. Aufnahme 30. IX. 1907. † 3. X. Flaschenkind. Abmagerung, Mattigkeit, Anorexie, Krämpfe, nachts Aufschreien, keine Nackenstarre, Kernig, Trousseau, kein Erbrechen, Puls rhythmisch, tonische Starre der linken oberen Extremitäten. Lumbalpunktion ergibt wenig getrübte Flüssigkeit, in der sich eine Fibrinflocke absetzt. (Olivengroße Kaverne an der Spitze des rechten Unterlappens, ein kirschkerngroßer käsiger Knoten im rechten Mittellappen. Chronische Tuberkulose mit totaler Verkäsung und Erweichung der Lymphdrüsen in der Bifurkation und Einbruch der rechten dieser in den rechten Hauptbronchus. Partielle Verkäsung der rechten tracheobronchialen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre in den Plaques des Ileums. Akute miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Nieren, mehrerer Halslymphdrüsen. Akute Meningitis tuberculosa.)

Nr. 27. W. V., 1 1/4 Jahr, Mädchen. Aufnahme 8. X. 1909. Entlassung 8. II. ungeheilt. Großeltern mütterlicherseits lungenkrank, Eltern gesund, 2 Geschwister an Tuberkulose †. Mit 8 Monaten erkrankt unter den klinischen Erscheinungen einer Bronchialdrüsentuberkulose. Scheinbar vollkommen geheilt. Mit 12 Monaten Augenentzündung. 19. X. P. pos., 25. X. Stichreaktion pos. Unregelmäßiges, oft intermittierendes Fieber. Aufnahmegewicht 6750 g, Entlassungsgewicht 6500 g. Pastöser Habitus, Facies scrofulosa. Keine Sektion. Bei der Aufnahme Lungenbefund neg. Nach 3 monatigem Spitalaufenthalt trat vorn oben und in der Axilla Dämpfung, Bronchialatmen und kleinblasiges feuchtes Rasseln auf. Perforiertes Hornhautgeschwür rechts mit Irisprolaps.

Nr. 28. R. S., 5 1/2 Monate, Mädchen. Aufnahme 4. III. 1909. 9. IV. gebessert entlassen. Seit dem 14. Lebenstage Husten. Mit 4 Monaten klingender Husten. 6. III. P. neg., Stichreaktion pos. 2. IV. P. neg., Stichreaktion, wöchentlich gemacht, pos. Allgemeinbefinden gut. Geburtsgewicht 2250 g, mit 4 1/2 Monaten 5030 g, mit 5 1/2 Monaten 4940 g. Häufig Verdauungsstörungen. Starke Kraniotabes. Bis erbsengroße Drüsen am Halse, in den Achseln und Leisten. 5. III. über den Lungen keine Dämpfung. 11. III. rechts hinten in der Wirbelsäule Dämpfung. Hinten oben, neben der Wirbelsäule beiderseits Bronchialatmen und klingendes Rasseln. Anfallsweiser, klanghaltiger, manchmal heiserer Husten. Exspirium verschärft. Milz am Rippenbogen palpabel.

Nr. 29. H. R., 7 Monate, Knabe. Aufnahme 23. II. Entlassung 31. III. Flaschenkind. Mittelkräftige Entwicklung. Mutter am 23. II. an Lungentuberkulose †, Vater und 3 ältere Geschwister gesund. Mit 3 Monaten Lungenentzündung. Seither öfters Husten, der seit 3 Wochen zunimmt. Tuberkulide. 9. III. Aussehen noch ziemlich gut. 27. III. plötzlicher Verfall. 24. II. P. pos., Stichreaktion pos. 9. III. P. pos. 23. III. P. pos. 5. Woche a. e. normale Temperatur. 4. Woche a. e. subfebrile, 3. Woche a. e. niedere Continua. 2. Woche a. e. Continua, 1. Woche a. e. hohe Continua. 27. III. Somnolenz, deutlich meningitische Symptome, Lumbalpunktion ergibt leicht getrübte Flüssigkeit. (Kaverne im rechten Unterlappen. Chronische Tuberkulose der bronchialen Drüsen mit Verkäsung und Erweichung. Rechts hinten neben der Wirbelsäule leichte Schallverkürzung, verlängertes Exspirium, trockene Rasselgeräusche. 27. III. rechts hinten unten Dämpfung. Heiserer Husten, exspiratorische Dyspnoe. Darmgeschwüre mit profuser Darmblutung. Akute miliare Tuberkulose der Meningen, Lungen, Leber, Milz und Nieren, tuberkulöse Encephalitis.) Tuberkulide am Rücken und an den unteren Extremitäten.

Nr. 30. D. H., 14 Monate, Mädchen. Aufnahme 19. IX. 1908. † 13. III. Frühgeburt. 5 Monate bei der Brust. Vater leidet an Tuberkulose, beide Eltern an Lues. Infektion in den ersten Wochen. 20. VIII. Knochenauftreibungen. 12. XI. Lungeninfiltration. 3. X. P. pos. Temperatur subfebril, manchmal auch unregelmäßig und

afebril. Aufnahmegewicht 6400 g, beim Exitus 4600 g, 20. VIII. (7. Monat) spindelförmige Schwellung des linken Humerus und der rechten Tibia. (Wurde intra vitam für Lues gehalten. Sektion ergibt Tuberkulose.) 7. I. neuer Knochenherd im linken Oberschenkel. Mit 4 Wochen luetisches Exanthem, seit der Geburt Schnupfen. 23. IX. Otitis media, schlechte Stühle. Rachitis. (Geschrumpfte Kaverne im rechten Unterlappen. Tuberkulose fast sämtlicher Drüsen. Kompression des rechten Hauptbronchus durch eine Bronchialdrüse mit Bronchiektasienbildung.) 12. XI. entwickelt sich eine allmählich zunehmende Infiltration des rechten Unterlappens mit Bronchialatmen, etwas Rasseln, die am 1. XII. fast den ganzen Unterlappen einnimmt. 31. XII. Befund unverändert. (Akute miliare Tuberkulose in allen drei Lappen der rechten Lunge, linke Lunge frei. Tuberkulöse Osteomyelitis des linken Humerus, des linken Femur, der rechten Tibia.)

Nr. 31. L. A., 6 Monate, Knabe. Aufnahme 4. VII. 1907. † 9. VII. Rechtzeitige Geburt, Brust bis vor 8 Tagen. Schlechte Entwicklung. Vater gesund, Mutter hustet. Tante starb vor $^1/_2$ Jahr an Tuberkulose im Spital. Wurde durch Monate von der Mutter gepflegt. Außerdem hatte die Mutter ein tuberkulöses Kind gleichzeitig an der Brust. Dieses starb vor 3 Monaten. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 6 Wochen Beginn eines Hustens, der seither anhält. Mit 4 Monaten Beginn der Abmagerung, Auftreten von Fieber. Gewicht 5250 g. Abmagerung, Anämie, mit 4 Monaten Otitis. (Kavernöser Zerfall der rechten Lunge. Chronische Tuberkulose sämtlicher Thoraxlymphdrüsen. Durchbruch einer verkästen Drüse in den rechten Hauptbronchus.) Im Alter von 4 Monaten rechts hinten im Bereich des ganzen Oberlappens deutliche Schallverkürzung. Bronchialatmen. Im Intercostalraum rechts kleinblasiges, klingendes Rasseln. Vorn über dem Oberlappen verkürzt tympanitischer Schall. (Chronische Tuberkulose beider Lungen. Kompression des rechten Hauptbronchus durch tracheale Lymphdrüsen und Drüsen in der Bifurkation. Tuberkulose des Dickdarms. Mesenteriale Lymphdrüsen vergrößert und partiell verkäst. Subakute miliare Tuberkulose der Leber, Milz und der Meningen.) Milztumor. Skrofulöses Gumma an der linken Wange. Bohnengroße Drüsen im linken Kieferwinkel. Im Alter von 5 Monaten 2 Tuberkulide, in der Mitte der Innenseite des Ober- und Unterschenkels.

Nr. 32. N. P., 24 Monate, Knabe. Aufnahme 18. III. Entlassung 20. VI. Gebessert. Im Alter von 9 Monaten traten an der Streckseite des rechten Oberschenkels und der linken Wade Schwellungen von ca. Walnußgröße auf. Dann Aufbruch und langsamer Heilungsprozeß. Sonst nie Erscheinungen von Tuberkulose.

Nr. 33. S. L., 1 Jahr, Knabe. Aufnahme 14. V. Entlassung 29. VI. Dritte normale rechtzeitige Geburt. Mutter derzeit krank (Tuberkulose?). 18. V. P. pos. Perioden von Fieber, abwechselnd mit normalen und subfebrilen Temperaturen. Aufnahmegewicht 9000 g. Entlassungsgewicht 8650 g. Gut genährt. Panniculus adiposus reichlich. Vertrocknete Lichenknötchen. Narben nach Impetigo. Augenlider stark geschwollen. Sekretion einer klaren Flüssigkeit. Nase stark schleimig, eitrig fließend.

Nr. 34. E. H., $5^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 12. X. 1910. † 28. XII. 14 Tage Brust, dann wurde das Kind in die Kost gegeben. Mutter † an Meningitis tuberculosa, Vater gesund. Infektion in den ersten 14 Tagen. Das Kind war immer kränklich, Husten, Nachtschweiße, öfters Fieber. Bei der Aufnahme Lungenbefund neg. 21. X. stärkerer Husten, rechts hinten oben Rasseln. 29. X. Rasseln breitet sich aus. 16. XI. links hinten oben, hochbronchiales Atmen, fortschreitender Verfall. 13. X. P. pos. Aufnahmegewicht 4740 g. Gewicht beim Exitus 3000 g. Abmagerung, spärlicher Panniculus adiposus. Blaß. An der unteren Körperhälfte mehrere bis linsengroße dunkelrote Knoten mit zentraler Verkäsung oder Geschwürsbildung. Rachitis. Drüsen in axillis und inguine erbsengroß. (Kaverne im rechten Unterlappen, Verkäsung der bronchialen Drüsen. Zahlreiche tuberkulöse Knötchen, teilweise konfluierend an der Pleura costalis. Mühsamer, schmerzhafter, schrillender Husten. Verkäsung der Halslymphdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Subakute Tuberkulose beider Lungen, vereinzelt in Leber, Milz und Nieren.) 11. XI. 3 Tuberkulide. 16. XI. einige neue Tuberkulide.

Nr. 35. K. L., $3^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 22. V. 1912. † 1. VII. Flaschenkind, schlechte Entwicklung. Mutter gesund. 23. V. P. neg. Aufnahmegewicht 3120 g. Gewicht beim Exitus 3000 g. Blaß. 30. V. Darmkatarrh. 5. VI. beginnender Verfall. 26. VI. Pneumonie rechts hinten oben. 1. VII. Meningitis purulenta (Bacillus Weichselbaum). Rachitis. Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. (Haselnußgroße tuberkulöse Kaverne im rechten Oberlappen. Verkäste Hilusdrüsen.) 22. V. links hinten fingerbreite Zone relativer Dämpfung. Über der ganzen Lunge diffuse bronchitische Geräusche zähen Charakters. (Anwachsung des rechten Oberlappens. Subakute miliare Tuberkulose in der Umgebung des Primärherdes. Verkäste Konglomerattuberkel im rechten und linken Unterlappen.) Derber Milztumor.

Nr. 36. S. T., 13 Monate, Mädchen. Aufnahme 2. I. Entlassung 9. III. 7 Wochen Brust, mittelgute Entwicklung. Eltern gesund. Mit 10 Monaten Fieber, Husten, Abmagerung. 2. I. P. pos. 20. II. Stichreaktion pos. Zuerst subfebrile Temperatur, später Continua. Gewicht 6010 bis 6230 g. Ekzem. Stühle gut. Rachitis. Kathodenschließungszuckung bei 1 MA. Anodenschließungszuckung über 5 MA. Anodenöffnungszuckung bei 2 MA. Kathodenöffnungszuckung über 5 MA. 30. I. Hämoglobingehalt 75 Proz., 17. II. H. B. 65 Proz., 5. III. 55 Proz. nach Sahli. Über beiden Lungen dichte klingende Rasselgeräusche. Masern.

Nr. 37. A. A., 19 Monate. Aufnahme 17. I. 1908. Entlassung 5. III. 8 Monate Brustkind, bis zum 7. Monat gesund, kräftig. Eltern gesund. Das Kind war vom Februar bis Mai 1912 (7. bis 10. Monat) in der Kost bei einem lungenkranken Pflegevater. 18. I. P. pos. Gewicht 7500 g.

Nr. 38. T. H., $1^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 16. IV. 1908. Entlassung 6. V. (ungeheilt). $^1/_2$ Jahr Brustkind. Eltern gesund. Im Alter von $^1/_2$ Jahr Schwellung der linken Hand (Caries).

N. 39. Z. T., 19 Monate, Mädchen. Aufnahme 17. IX. Entlassung 13. X. Flaschenkind, gute Entwicklung. Mutter vor 1 Jahr an Lungentuberkulose †. Infektion in den ersten Lebenswochen? Wurde mit 16 Monaten plötzlich mager und begann zu husten. P. pos.

Nr. 40. W. K., 18 Monate, Mädchen. Aufnahme 17. II. 1909. Entlassung 19. II. Mit 16 Monaten Coxitis tbc.

Nr. 41. J. L., 2 Monate. Aufnahme 24. III. 1909. † 15. V. Mutter † an Tuberkulose. Infektion in der 1. Lebenswoche. 24. III. P. neg. 25. III. Stichreaktion 1 mg subcutan neg. 7. IV. Stichreaktion neg. 20. IV. Stichreaktion fraglich. 22. IV. P. pos. 23. IV. Stichreaktion pos. Gewicht: 1. Lebenswoche 2200 g, 4. Lebenswoche 2500 g, 6. Lebenswoche 2100 g. Spärliches Fettpolster.

Datum	25. III.	11. IV.	17. IV.	22. IV.	29. IV.
Hämoglobingehalt (Sahli) . .	105 %	100 %	100 %	105 %	105 %
Zahl d. roten Blutkörperchen	5112000			5500000	5200000
Zahl d. weißen "	17800	18000	12000	14000	14600
Davon sind mononucleär . .	56 %	52 %	66 %	75 %	84 %
" " polynucleär . .	44 %	48 %	34 %	25 %	16 %

Hautfarbe grau, welk. Soor. Bednarsche Aften. 30. IV. schleimige Stühle mit blutigen Striemen (Annahme klinisch von tuberkulösen Geschwüren). Kleinste Drüsen seitlich am Halse und in inguine. (Kleinerbsengroßer käsiger Knoten im Oberlappen der linken Lunge, an seiner Vorderfläche nahe dem hinteren Rand. Chronische Tuberkulose mit Verkäsung einiger linker bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen.) Lungenbefund neg. Tuberkulöse Otitis rechts. (Parancentese in der 4. Woche.) (Chronische Tuberkulose und totale Verkäsung der aurikulären Drüsen rechts. Akute miliare Tuberkulose in Leber und Milz, um den Ghonschen Herd, spärliche in Nieren und Lunge. Akute Tuberkel in den cervicalen und inguinalen Lymphdrüsen rechts. Die übrigen Organe frei. Darmkatarrh, Atrophie.)

Nr. 42. T. E., $1^1/_2$ Jahre, Mädchen. Aufgenommen 21. VI. 1910. † 24. VI. 13 Monate Brustkind, normale Entwicklung. Vater lungenkrank. Infektion in den

ersten Wochen. Mit 11 Monaten Husten. Beginn der Erkrankung 11 Tage a. e. aus voller Gesundheit. (Ghonscher Herd an der Basis des linken Unterlappens. Käsige Tuberkulose der trachealen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen beiderseits. Tuberkulöse Pleuritis links, tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Konglomerattuberkel in allen Lungenlappen. Akute miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Tuberkulose des Peritoneums an der Milzkuppe.)

Nr. 43. N. A., $2^1/_4$ Jahre, Mädchen. Eltern gesund, Großmutter hustet. Skrofulose mit 16 Monaten.

Nr. 44. S. K., 14 Monate. Aufnahme 24. IX. Entlassung 3. X. (ungeheilt). 8 Monate Brustkind. Vater Bronchialkatarrh vor 5 Jahren. Seit dem 8. Monat Bronchialkatarrh, der sich wieder etwas besserte. Gewicht 8550 g. Rechts oben Dämpfung bis zur 3. Rippe, bronchiales Atmen, zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Nr. 45. S. J., 3 Monate, Knabe. Aufnahme 1. V. † 5. V. 6 Wochen Brust. Eltern gesund. 24. IV. plötzlicher Beginn, scheinbar in voller Gesundheit. 2. V. P. pos. Rasche Abmagerung, geringe Nahrungsaufnahme, schläfrig, Sensorium scheinbar nicht frei, Nackensteifigkeit, Kernig, Reflexe normal, Babinsky pos. 3. V. Cheyne-Stocksches Atmen. 4. V. Anfälle. (Käsige chronische Tuberkulose im linken Unterlappen, Tuberkulose der Drüsen am Hilus.) Über den Lungen heller, voller Schall, verstärktes Vesiculäratmen, spärliche, mittelgroß-blasige Rasselgeräusche. Röntgenbefund: Subakute miliare Tuberkulose der Lunge. (Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre des Darmes, der mesenterialen Drüsen. Meningitis tuberculosa, dichteste subakute miliare Tuberkulose in Lunge, Leber, Milz, Nieren.) Sehr zahlreiche Tuberkulide.

Nr. 46. M. J., 4 Monate, Knabe. Aufnahme 13. X. † 7. XI. Flaschenkind, schwächliche Entwicklung. Mutter liegt wegen Tuberkulose im Spital. Infektion in den ersten Lebenswochen. 31. X. P. pos., intermittierendes Fieber, Intertrigo. Eigentümliche Hautaffektion: Unter dem rechten Arm eine tiefgehende Gangrän von Cutis und Subcutis. An der Außenseite des linken Beines etwas oberflächlicher Prozeß (tuberkulös oder traumatisch?). (Tuberkulose der Bronchialdrüsen, namentlich rechts.) Im rechten Unterlappen zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche. 1. XI. mäßig dichtes Giemen über der ganzen Lunge. 3. XI. vereinzelte grobbronchitische Rasselgeräusche. 6. XI. Schallverkürzung in dem rechten Unterlappen und dichtes klingendes Rasseln. Anfallsweiser Husten, teils tonlos, teils klingend. Das Kind wird dabei zuerst rot im Gesicht, dann blau und cyanotisch. (Akute miliare Tuberkulose in Lungen, Leber und Milz, deutlicher Milztumor, zahlreiche Lobulärpneumonien in beiden Lungen [Todesursache]).

Nr. 47. G. T., 9 Monate, Mädchen. Aufnahme 1. V. 1907. † 9. V. 4 Monate Brustkind, Vater litt vor 5 Jahren an Lungen- und Rippenfellentzündung. Darauf Spondilitis, hustet jetzt sehr viel, hat Nachtschweiße, reichlichen Auswurf. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 5 Monaten begann das Kind zu husten. Fieber. 2. V. P. fraglich. 4. V. Stichreaktion pos. Seit dem 6 Monate Verfall, Appetit gut. Leichte Nackenstarre, etwas Kernig, Pupillen reagieren träge, Trousseau, leichte Zitterkrämpfe, Puls arhythmisch. (Chronische Tuberkulose der rechten tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen, der vorderen Mediastinalen und linken Tracheobronchialen.) Links hinten oben Schallverkürzung, verschärftes Atmen mit hauchendem Beiklang. (Chronische Tuberkulose in beiden Lungen, im Oberlappen links reichlicher wie rechts. Verruköse tuberkulöse Endocarditis. Kleine tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Chronische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Akute und subakute miliare Tuberkulose der Leber, Nieren und Milz. Subakute tuberkulöse Meningitis.) Milz palpabel. Zahlreiche Tuberkulide.

Nr. 48. S. J., 8 Monate, Knabe. Aufnahme 30. IX. 1907. † 3. X. Flaschenkind. Eltern gesund. Seit 2 Tagen Fieber, Fraisen, Mattigkeit. 1. X. P. pos. Hohes Fieber, nachts Aufschreien, keine Nackenstarre, Kernig pos. Trousseau. Lumbalpunktion ergibt eine kaum trübe Flüssigkeit, in der sich eine Fibrinflocke absetzt. Keine Sektion.

Nr. 49. H. F., 11 Monate, Mädchen. Aufnahme 4. I. Entlassung 7. I. Mit 10 Monaten Fraisen. Gewicht 4800 g, schwächlich. Keuchhusten? Ichtiosis congenita. Epidermisdefekt an der Nasenwurzel und in inguine. Rachitis. Benommen. Hanfkorngroße Drüsen seitlich am Halse. (Erbsengroßer käsiger Herd im rechten Mittellappen, etwas größer im linken Oberlappen. Ein noch größerer im linken Unterlappen. Totale Verkäsung der Lymphdrüsen der Bifurkation, der tracheobronchialen und paratrachealen und bronchopulmonalen beiderseits. Partielle Verkäsung der Drüsen im rechten Angulus venosus. (Alle übrigen Drüsen frei.) Akute Tuberkel in der Umgebung der 3 Ghonschen Herde, akute Meningitis tuberculosa, akute miliare Tuberkulose in Leber, Milz und Nieren.)

Nr. 50. J. A., 9 Monate. † 1. VII. 1910. 4 Monate Brustkind. Mit 7½ Monaten Masern, seither ständig Abmagerung, Fieber. Allgemeine Anämie, Nachtschweiße, Gesicht leicht gedunsen. Kernig, leichte Nackenstarre, Babinsky pos. Allgemeine über erbsengroße Drüsenschwellung. (Käsige Tuberkulose sämtlicher Drüsen längs der Trachea und den Hauptbronchien.) Diffus klingendes Rasseln über beiden Lungen. Bronchialatmen und Bronchophonie über dem rechten Oberlappen. (Vollständig verkäste Pneumonie, mehr als die Hälfte des rechten Oberlappens einnehmend.) Über dem linken Unterlappen Reiben, namentlich in der linken Axilla. (Fibrinöse Pleuritis beiderseits, verkäsende Tuberkel der Pleura costalis.) Lockerer, hohlkingender Husten. (Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren, dichteste Aussaat von Konglomerattuberkeln in der Lunge, besonders im linken Unterlappen.) Milz palpabel, zahlreiche frische und ältere Tuberkulide.

Nr. 51. H. R., 9 Monate, Knabe. Aufnahme 17. II. 1910. † 23. II. Brustkind, Eltern gesund, 15 Tage a. e. Beginn der Erkrankung mit Erbrechen, Aufschreien, leichtem Fieber. 19. II. intracutane Reaktion neg. Postmortale Temperaturerhöhung. Gewicht 8200 g. Sensorium zeitweise leicht getrübt, geringe Nackensteifheit. Babinsky pos. P. S. R. gesteigert, nachts sehr unruhig, keine nennenswerten Drüsenschwellungen. (Eine über kindsfaustgroße, glattwandige Kaverne im Unterlappen der linken Lunge, fast den ganzen Lappen einnehmend. Totale Einschmelzung der Drüsen der Bifurkation links, mit Einbruch einer am Hilus in den Bronchus für den linken Unterlappen. Partielle Verkäsung der linken bronchopulmonalen, der tracheobronchialen und paratrachealen Drüsen rechts. Links hinten von der Spina scapulae nach abwärts eine an Intensität zunehmende Schallverkürzung, die sich bis zur mittleren Axillarlinie erstrekt. Hier leicht abgeschwächtes Atmen. (Zahlreiche bis kleinbohnengroße frischere Kavernen nebst erweichten Tuberkeln im rechten Unterlappen. Adhäsive tbc. Pleuritis links. Linsengroßes tuberkulöses Geschwür in der rechten Pharynxtonsille, erbsengroße, käsige Herde in den cervicalen Lymphdrüsen. Frische, linsengroße, tuberkulöse Geschwüre im untersten Ileum. Miliare Tuberkulose und Meningitis tuberculosa. Akute miliare Tuberkulose in Milz, Leber, Nieren, Ileum, Dickdarm, Drüsen des Mesocolon, Lungen, in den tracheobronchialen und paratrachealen Lymphdrüsen links.) Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel.

Nr. 52. A. S., 7 Monate, Mädchen. Aufnahme 18. VII. 1910. † 18. VII. 7. Geburt, Brustkind. Vater lungenkrank, Mutter gesund. 6 Kinder leben und sind gesund (vier Kinder von einem anderen Vater.) Infektion in den ersten Wochen. Mit 4 Monaten Appetitlosigkeit, Unruhe, Diarrhöen, Abmagerung. Mit 5 Monaten wurde ambulatorisch Lungentuberkulose konstatiert. (Kavernöse Tuberkulose im rechten Unterlappen. Chronische käsige Tuberkulose der bronchopulmonalen Lymphdrüsen rechts, der tracheobronchialen und der trachealen rechts, partielle Verkäsung der linken trachealen und einiger oberer linker tracheobronchialen sowie der in der Bifurkation gelegenen Lymphdrüsen. Konglomerattuberkel in allen Lungenlappen. Adhäsive tuberkulöse Pleuritis rechts über dem Ober- und Unterlappen. Käsige Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Tuberkulöse Ulcera des Rachens und der Gaumentonsille. Ulceröse Tuberkulose des Dünn- und Dickdarmes. Mesenterial- und Peritonealdrüsen um die des Mesocolon käsig. Akute

miliare Tuberkulose in Leber, Milz, Nieren, in den rechten Axillardrüsen. Adhäsive Perisplenitis. Erbsengroßer Tuberkel im linken Thal. opt.

Nr. 53. K. L., 11 Monate, Knabe. Aufnahme 5. IX. 1912. Entlassung 8. IX. 3. normale Geburt, Brustkind 3 Monate. Entsprechend entwickelt. Großvater an Lungentuberkulose gestorben. Eltern gesund. Tante tuberkulös (wohnt im selben Haushalt bis vor kurzer Zeit). Ein Knabe von 9 Jahren leidet an chronischem Lungenkatarrh. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 7 Monaten Fraisen, seit dieser Zeit blaß, öfters „Magenkatarrh". Kind konnte sich nicht mehr erholen. Vor 12 Tagen plötzlich Fieber. 6. IX. P. neg., 7. IX. P. neg. 14 Tage a. e. plötzlich Fieber. Abmagerung, Ikterus. 8. IX. beginnendes Sklerem. Geringe Rachitis, geringes Erbrechen, Stuhl in Ordnung. (Bohnengroßer, zentral erweichter, peripher verkäster tuberkulöser Herd im rechten Unterlappen. Verkäsung der rechten bronchialen und trachealen Drüsen, zum Teil mit bohnengroß verkästen Konglomerattuberkeln durchsetzt.) Rechts hinten unten Schallverkürzung. Atmung vesiculär, stark vertieft, stöhnend, beschleunigt. Röntgenbefund neg. 8. IX. Lunge normal, frequente Atmung. Cyanose. (Akute miliare Tuberkulose sehr dicht in beiden Lungen, subakute in den Mesenterialdrüsen und Halsdrüsen.) Milz- und Lebertumor. Hauttuberkulid fraglich. (Hochgradige Fettleber.)

Nr. 54. Z. V., 8 Monate, Knabe. Aufnahme 31. I. 1913. † 5. II. 5. Kind, Brustkind. Vater chronische Bronchitis seit ca. 7 Jahren. Mutter gesund, 4 Kinder gesund. Stets gesund bis 20 Tage a. e. 6 Tage a. e. 1. III. P. pos., 3. III. P. pos. Panniculus adiposus reichlich. Beginn mit Augenverdrehen, Krämpfen, Erbrechen (10 mal täglich). Anfälle von Bewußtlosigkeit (7 Tage a. e.), fliegende Röte (3 Tage); 6 Tage a. e. Sensorium benommen, Pupillen träge reagierend, Kernig, Brudzinsky. 5. Tag a. e. große Fontanelle vorgewölbt, Lumbalpunktion, hoher Druck, Fermentprobe pos. im Sediment Lymphocyten, keine Tuberkelbacillen. 3 Tage a. e. Facialislähmung links, beständige Unruhe, fehlende B. D. R. (Chronische Tuberkulose im rechten Unterlappen mit regionärer Aussaat.) Röntgen: Am Bronchus für den Unterlappen und an den für den Oberlappen rechts kleinere verkäste Drüsen. (Verkäste Tuberkulose in den rechten bronchopulmonalen und Bifurkationsdrüsen und tracheobronchialen. Zentrale Erweichung der Bifurkationsdrüsen. Subakute tuberkulöse Meningitis, subakute miliare Tuberkulose in den linken tracheopulmonalen Lymphdrüsen im rechten Oberlappen und in der Milz. Parenchymatöse und fettige Degeneratien der Leber und Nieren.)

Nr. 55. R. A., 10 Monate, Mädchen. Aufnahme 12. I. 1912. † 16. I. Normale Geburt, 1 bis 2 Monate Brust, dann sehr schlechte Ernährung bis zum 7. Monate. Von da ab (Wechsel des Kosthauses) bessere und zweckentsprechende Nahrung. 7 Kinder, alle in der Kost. Im 2. Monate kam das Kind in die Kost. Der Mann der Kostfrau lungenkrank. Zeit der Infektion Ende des 2. Monates, Beginn des 3. Monates. Im 7. Monat Husten, starke Abmagerung. 12. I. P. pos., 13. I. M. pos. Temperaturanstieg. Narben nach Furunkel. Sensorium frei.

Nr. 56. O. A., Mädchen, 8 Monate. Aufnahme 30. I. 1913. † 6. II. 5. normale Geburt. 6 Wochen Brustkind, entsprechend entwickelt. Mutter tuberkulös. 3 Kinder †, eins an Diphtherie. Mit 6 Wochen Pneumonie, später Ohrenfluß. Zeit der Infektion die ersten Wochen. Beginn mit 7 Monaten, plötzlich Fieber, Husten. 31. I. P. pos., 4. II. P. pos. Continua. Gewicht 5780 g, beim Exitus 5640 g. Leichte Ödeme an den unteren Extremitäten. Rachitis. (Tuberkulöse Kaverne im rechten Oberlappen. Käsige Tuberkulose in den rechten pulmonalen, bronchialen und trachealen Drüsen.) 31. I. verschärftes Vesiculäratmen links oben. Dämpfung bis zum VII. bis VIII. Dornf. Rechts vesiculäres Atmen und Rasseln, links Bronchialatmen und Rasseln. 2. II. links oben kein Bronchialatmen, aber über der rechten Spitze Dämpfung und deutliches Bronchialatmen. 3. II. Derselbe Befund wie gestern, jedoch dazu klein mittelblasiges Rasseln. 5. II. Reichlich klingendes Rasseln über dem rechten Oberlappen, Rasseln auch über der linken Spitze mit Dämpfung. Röntgenbefund: Dichter Schatten entsprechend dem unteren Anteil des rechten Oberlappens mit scharf umschriebener Aufhellung (Kaverne). Dyspnoe, 5. II. Cyanose. Otitis dextra. (Akute Miliartuberkulose in

allen Lungenlappen. Konfluierende Lobulärpneumonie in allen Lappen, besonders in dem unteren und an der Basis des rechten Oberlappens. Otitis supp. beiderseits, pyämisch-metastatische Abscesse in der VI. und VII. Rippe.) Leber 1 Querfinger. 4. II. Tuberkulide am rechten kleinen Finger und am Knie.

Nr. 57. B. F., 9 Monate, Knabe. Aufnahme 22. VIII. 1912. † 22. VIII. 3. normale Geburt. Brustkind. Gut entwickelt. Eltern und Geschwister gesund. Bis vor 14 Tagen immer gesund gewesen. Beginn anfangs August. Tuberkulinreaktion wurde nicht gemacht. Hohes Fiebes. Wiederholt Krämpfe des ganzen Körpers, Nackenstarre, Obstipation, Erbrechen, tiefe Benommenheit (letzte Woche). Lumbalflüssigkeit (letzter Tag) wenig getrübt. (Verkäster, wallnußgroßer Herd in der oberen Spitze des linken Unterlappens. Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Überall heller, voller Schall. (Akute Meningitis tuberculosa. Konglomerattuberkel in Leber, Milz und beiden Nieren. Chronischer Milztumor. Diffuse eitrige Bronchitis.)

Nr. 58. P. H., 7 Monate, Knabe. Aufnahme 19. VI. 1912. † 29. VI. 5. normale Geburt. Brustkind. Mit 2 Monaten leichter Bronchialkatarrh. Eltern gesund, ein Kind an Pertussis †. Vor drei Wochen plötzlich erkrankt, starkes Fieber, Nahrungsverweigerung. Krämpfe in den letzten 3 Wochen. Benommenheit (8 Tage a. e.). Facialisparese links, Zittern im linken Fuß. Geringe Nackensteifigkeit. Kernig pos. Fontanelle vorgewölbt. P. S. R. gesteigert. (Käsige Herde in den unteren Partien des rechten Oberlappens. Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen besonders rechts. Konglomerattuberkel in den übrigen Lungenabschnitten. Cheyne-Stockesche Atmung. Vereinzelte tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes. Zahlreiche Tuberkel, größere in der Leber. Akuter, mäßiger Hydrocephalus.)

Nr. 59. A. L., 1 Jahr, Mädchen. Aufnahme 12. XI., † 15. XI. Geburt normal. Eltern gesund. 2 Kinder leben, 4 in den ersten Lebensmonaten †. Mit 4 Monaten Masern, anschließend Pneumonie. Bis vor 8 Tagen vollkommen gesund, dann Husten, unruhiger Schlaf, Aufschreien, Wetzen mit dem Kopf. 13. XI. P. neg. Fieber zwischen 37 bis 38°. Stark abgemagert, schwächlich. Zähneknirschen, Fontanelle gespannt. Kaubewegungen, Facialislähmung. P. S. R. gesteigert. Trousseau, Kernig ?, Babinsky 0. Lange Wimpern. Cervicale und inguinale Drüsen tastbar. Lumbalpunktion: Trübe Flüssigkeit, nach längerem Stehen kein Gerinnsel. $^1/_2{}^0/_{00}$ A. (Haselnußgroßer, in Zentrum verkäster, in der Peripherie progredienter tuberkulöser Herd an der Basis des linken Unterlappens. Käsige Tuberkel der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen beiderseits.) Bronchitische Geräusche. Lähmungsartiger kraftloser Husten. Cyanose. Kühle Extremitäten. (Subakute miliare Tuberkulose in der ganzen Lunge, in Leber und Milz, Meningitis tuberculosa. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, chronischer Hydrocephalus.)

Nr. 60. G. A., $2^1/_2$ Jahre, Mädchen. Aufnahme 29. XI., Entlassung 18. XII. (gebessert). Im Alter von 1 Jahre Spina ventosa des linken Zeigefingers, hierauf Auftreten von multiplen Knochenherden und Skrofulose.

Nr. 61. S. H., 12 Monate, Mädchen. Aufnahme 10. III. 1905. † 12. III. 10 Monate Brustkind. 28. II. Beginn plötzlich mit Fraisen, hierauf bis 3. III. anscheinend vollkommenes Wohlbefinden, dann wieder Dauerkrämpfe bis 6 Stunden lang. Fieber, Schlafsucht, Apathie, nachts unruhig, Aufschreien, Herumwälzen, Nackenstarre, erhöhter Tonus der Muskulatur, deutlicher Babinsky, Kernig und Trousseau. Cheyne-Stocksches Atmen.

Nr. 62. R. O., 13 Monate, Knabe. Aufnahme 24. VI. 1913. † 25. VI. Brustkind bis vor 8 Tagen, Mutter hustet, Vater gesund, 3 Kinder sehr mager und elend aussehend. Mit 6 Monaten Masern. Nachher nicht mehr so lustig, hat immer ein bischen gerasselt und gehustet. Seit 14 Tagen heftiges Zähneknirschen, matt, schläfrig. Hierauf wieder ruhiger, seit 4 Tagen Fraisen, Verdrehen der Augen. Sensorium benommen, keine Pupillenreaktion, Babinsky, Nackenstarre, Kernig, Trismus, Lumbalflüssigkeit getrübt. (Rundlicher Herd an der Basis des linken Oberlappens. Käsige Tuberkulose der linken Bronchialdrüsen. Meningitis tuberculosa, einzelne Knötchen in der Leber und Nieren, Milz- und Lebertumor.)

Nr. 63. A. E., 13 Monate, Knabe. Aufnahme 27. V. 1910. † 30. V. Bis jetzt Brustkind. Eltern und 5 jähriger Bruder gesund. Seit zirka einer Woche mißlaunig. 28. V. P. neg. Aufsteigendes Fieber, Anämie, Rachitis, Obstipation. 25. V. Krämpfe, besonders links, bewußtlos. 31. V. vollkommene Teilnahmslosigkeit, motorische Unruhe der Extremitäten, Facialisphänomen pos. P. S. R. sehr lebhaft, rechte Pupille größer wie die linke, keine Nackenstarre, kein Kernig. (2 alte tuberkulöse Herde im rechten Oberlappen. Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Meningitis tuberculosa. 2 Rindentuberkel der rechten Niere. Subakuter Milztumor.)

Nr. 64. A. A., 10 Monate, Mädchen. Aufnahme 20. II. 1908. † 23. II. Flaschenkind. Gute Entwicklung. Eltern gesund. 22. II. P. pos. Diphtheritischer Krupp. (Haselnußgroßer, käsiger Tuberkel an der Spitze des linken Oberlappens. Mehrere bis über bohnengroße, käsige Tuberkel in der Spitze des linken Unterlappens zum Teil mit beginnender Kavernenbildung. Chronische Tuberkulose der linken bronchopulmonalen, tracheobronchialen, mediastinalen, der rechten tracheobronchialen Lymphdrüsen und der der Bifurkation, der trachealen und der Halslymphdrüsen beiderseits mit Verkäsung. Adhäsion der linken Lungenspitze und Spitze des linken Unterlappens. Adhäsion der medialen Fläche der linken Lunge mit tracheobronchialen Lymphdrüsen links. Tuberkulöse Geschwüre des Dünndarms. Peritonitis tuberculosa. Verkäste Mesenterialdrüsen. Zahlreiche Tuberkel in der Umgebung des Primärherdes, akute und subakute Tuberkel in den Nieren, vereinzelte bis hanfkorngroße, verkäste Tuberkel in der Leber, in der Milz bis bohnengroße verkäste Tuberkel in der Schilddrüse, hanfkorngroße in den Axillardrüsen. Diffuse Bronchitis, Tracheitis, lobulärpneumonische Herde.)

Nr. 65. S. G., $2^1/_4$ Jahre, Knabe. Aufnahme 25. V. 1908. Entlassung 2. VI. Vom 7. Monate an leidet das Kind an Augenkatarrh und Schnupfen (Skrofulose). P. pos.

Nr. 66. S. A., 3 Monate, Knabe. Aufnahme 21. VIII. 1908. Entlassung 26. VIII. (gebessert). 14 Tage Brustkind, mit $2^1/_2$ Monaten Durchfälle, seit 8 Tagen Husten, nachts unruhig, 22. VIII. P. pos. Hohes Fieber, Gewicht 3800 g, Zeichen akuter Abmagerung, Blässe, Stomatitis aphthosa, scharfes, leicht verlängertes Exspirum, klanghaltiger Husten, kleinste Tuberkulide am linken Bein.

Nr. 67. W. E., 3 Monate, Knabe. Aufnahme 7. VIII. 1904 (moribund). Bis zur Aufnahme Brustkind, seit einem Monat Erbrechen und grüne Stühle, Diarrhöen. Tuberculosis universalis.

Nr. 68. K. E., 3 Monate, Knabe. Aufnahme 28. X. 1908. † 1. XI. Bis jetzt Brustkind, gute Entwicklung. Vater tuberkulös, Mutter gesund. 1. Kind 3 Jahre, soll lungenkrank sein, 2. Kind † an Fraisen, 3. Kind Patient. Vor 10 Tagen Beginn von meningitischen Symptomen. Intermittierendes Fieber, Gewicht 4200 g, Abmagerung. Erbrechen, Fieber, 9 Tage a. e. Fraisen, starrer Blick, Obstipation, 4 Tage a. e. mäßige Nackenstarre, Fontanelle gespannt, geringe vasomotorische Erregbarkeit, P. S. R. gesteigert, rechts Ptosis. Lumbalpunktion gibt Fibrinnetz. (Bohnengroßer, käsiger Herd an der medialen Fläche des rechten Oberlappens, erbsengroßer an der medialen Fläche des rechten Oberlappens, erbsengroßer an der medialen Fläche des rechten Unterlappens. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung und zentraler Erweichung der rechten tracheobronchialen, bronchopulmonalen, trachealen, vorderen mediastinalen Lymphdrüsen, partielle Verkäsung der Lymphdrüsen der Bifurkation rechts. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Akute miliare Tuberkulose und Meningitis tuberculosa.) Tuberkulide an der Basis der kleinen Zehe links.

Nr. 69. L. P., $4^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 28. III. 1910. † 8. III. Brustkind $2^1/_2$ Monate, Eltern gesund, Tante hustet. 19 Tage a. e. Husten, Fieber, Erbrechen. 5 Tage a. e. P. pos. Gewicht 3800 g. Opistotonus, starrer Blick. (Meningitis tuberculosa, akute miliare Tuberkulose.) Zahlreiche Tuberkulide.

Nr. 70. H. A., 4 Monate, Mädchen, Aufnahme 12. I. 1905 (moribund). Brustkind, Mutter tuberkulös. Ein Kind † mit 3 Jahren an Lungentuberkulose. Seit 10 Tagen Husten, vor 8 Tagen Krämpfe.

Nr. 71. R. W., 4 Monate, Knabe. Aufnahme 4. II. 1906. ┼ 5. II. Brustkind. Eltern gesund. Beginn vor 10 Tagen unter meningealen Symptomen. (Meningitis tuberculosa.)

Nr. 72. Z. J., 4 Monate, Knabe. Aufnahme 19. XI. 1906. Entlassung 21. XII. (ungeheilt). Bis jetzt Brustkind. Vor 4 Wochen Atembeschwerden, Fieber. Erhöhter Tonus der Extremitätenmuskulatur. Kernig, Trousseau. Geringe Lichtreaktion, klonische Zuckungen der linken oberen Extremität. Facialisparese links.

Nr. 73. K. G., 5 Monate, Knabe. Aufnahme 24. IV., Entlassung 1. V. (ungeheilt). Ernährung mit Nestlemehl. Schwächliche Entwicklung. Vater Lues. Mutter gesund. Mit 4 Monaten Beginn einer Temperatursteigerung. Fieber um 38. Otitis bilateralis. Röntgen: kindsfaustgroße, schattengebende Masse, sitzt breitbasig dem rechten Mediastinalrand auf. Klanghaltiger, kurzer, schmerzhafter Husten. Atembeschwerden, besonders nachts, sehr stark.

Nr. 74. K. R., $5^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 23. VI. 1910, ┼ 2. VII. Flaschenkind. 21. VI. Husten, Atemnot, 24. VI. P. pos. 9. bis 5. Tag. a. e. fieberfrei. Dann bis zum Exitus ansteigendes Fieber. Gewicht 4380 bis 4250 g. Starke Abmagerung. Anämie, Anorexie, Phlegmone oberhalb des Kreuzbeines. Geringe Rachitis. 4 Tage a. e. allgemeine Krämpfe, rasche Verschlechterung. (Chronische Tuberkulose im rechten Ober- und Unterlappen mit Kavernen und Schwielen. Käsige Tuberkulose der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen rechts.) Neben dem Manubrium sterni deutliche Dämpfung und ebenso über dem rechten Unterlappen. Am intensivsten im rechten Intraskapularraum. Im rechten Oberlappen nur geringe Schallverkürzung. Reichlich klingendes, mittelblasiges Rasseln und Bronchophonie rechts hinten unten. Über dem rechten Oberlappen und Mittellappen abgeschwächtes Atmen (Stenose des Bronchus). Über der linken Lunge spärliches Rasseln, ebenfalls klingend. (Verkäsende Konglomerattuberkel in allen Lungenabschnitten.) Dyspnoe, Expirium betont, deutliche, inspiratorische Einziehungen am Rippenbogen. (Akute miliare Tuberkulose und Meningitis tuberculosa.) Mehrere Hauttuberkulide.

Nr. 75. S. A., 5 Monate, Mädchen. Aufnahme 6. XI. 1908, Entlassung 10. XI. 2 Monate Brustkind. Seit 22. X. die ersten meningitischen Symptome. 6. XI. P. neg., 7. XI. P. neg. Stickreaktion 1 mg pos. Geringe Nackensteifigkeit. Somnolenz. Facialisparese rechts. Strabismus convergens. Fontanelle gespannt. Zeitweise Krämpfe. (Haselnußgroße Kaverne in der Spitze des rechten Oberlappens mit käsiger Wand und tuberkulöse ulceröse Bronchitis des durchführenden Bronchus. Chronische Tuberkulose und Verkäsung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen, der vorderen mediastinalen, trachealen, supraclavikularen Lymphdrüsen rechts. Die Lymphdrüsen der linken Seite ganz frei. Adhäsion der rechten Spitze an den medialen Flächen der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Zahlreiche bis kleinbohnengroße tuberkulöse Geschwüre im ganzen Dünndarm, an Größe nach unten zunehmend. Spärliche, pfirsichgroße Tuberkel im Dünndarm. Chronische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Akute, miliare Tuberkulose, akute und subakute Tuberkulose in den Lungen, Konglomerattuberkel in der Form einer Aspirationstuberkulose. Meningitis tuberculosa, eitrige Otitis beiderseits.)

Nr. 76. S. J., $5^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 18. III. 1910, ┼ 19. III. Brustkind, Beginn der Erkrankung mit 5 Monaten, Fieber, Erbrechen, dünnflüssiger Stuhl. (Eine haselnußgroße und zwei glattwandige Kavernen im oberen Drittel des rechten Unterlappens bis unter die Pleura reichend. Totale und partielle Verkäsung der rechten tracheobronchialen und Bifurkationslymphdrüsen. Umschriebene interlobäre Pleuritis zwischen Unter- und Mittellappen rechts. Frische, bis linsengroße Arosionen der Pharynxtonsille und kleinste an den Gaumentonsillen. Zahlreiche, bis linsengroße frische tuberkulöse Geschwüre im ganzen Dünndarm. Meningitis tuberculosa mit Solitärtuberkel im rechten Stirnpol und im linken Schläfenlappen. Akute, miliare Tuberkulose.) Tuberkulide.

Nr. 77. U. R., 4 Monate, Mädchen. Aufnahme 4. II. 1903, Entlassung 5. II. Brustkind bis jetzt, gute Entwicklung, Eltern gesund. Mit einem Monate Pneumonie, seither immer kränklich, vor 14 Tagen die ersten Symptome der Meningitis tuber-

culosa. Träge reagierende, enge Pupillen, Sensibilität herabgesetzt, Trousseau, keine Nackenstarre, bewußtlos. Lumbalpunktat: schwach trübe Flüssigkeit. (Eine zirka haselnußgroße Höhle im Mittellappen der rechten Lunge mit bröckligen Massen erfüllt. Verkäsung der vorderen mediastinalen, peritrachealen und rechten bronchialen Lymphdrüsen. Pleura getrübt mit kleinsten Knötchen durchzogen. Kleinere Substanzverluste im Ileum. Akute Meningitis tuberculosa, spärliche, kleine Knötchen in der Niere, zahlreiche in den Mesenterialdrüsen. Sonst keine miliare Aussaat.)

Nr. 78. N. H., 20 Monate, Knabe. Aufnahme 2. III. 1910· † 27. III. Eltern gesund. Mit 6 Monaten Pertussis. Seither Husten. P. pos.

Nr. 79. H. A., 20 Monate, Mädchen. Aufnahme 13. VI. 1910, Entlassung 17. VII. 13 Monate. Brustkind. Mit 10 Monaten erkrankte Patientin mit Husten, Hornhautentzündung. Spitalsaufnahme. Mit 12 Monaten Hornhautentzündung. Tränenfluß, Lichtscheu (Skrofulose).

Nr. 80. G. M., 1 Jahr, Knabe. Aufnahme 20. X. 1913. † 31. X. 1 Jahr Brustkind. Mutter hustet seit 4 Jahren, auch die Großmutter hat viel gehustet. Vater und 2 Kinder leben, sind gesund. 1 Kind an Lungenkrankheit †. Mit 10 Monaten Husten. 22. X. P. pos. 27. X. P. pos. Intermittierendes Fieber. Gewicht 7000 bis 6100 g. Tetanusartige Zuckungen der rechten Hand. Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit, großer Druck. Starke Unruhe. (Chronische Tuberkulose im rechten Unterlappen, Tuberkulose der Bronchialdrüsen rechts mit Durchbruch einer in den rechten Hauptbronchus.) Rechts vorn verkürzter Schall, rechts hinten unten Dämpfung. Grobblasiges Rasseln, rechts hinten oben Giemen. (Frische seröse Pleuritis rechts. Cyanose. Blutiges Erbrechen, blutiger Stuhl. (Subakute miliare Tuberkulose in allen Lungenlappen, in der Leber, Milz und Nieren.) Spärliche Tuberkulide in der Höhe des ersten Brustwirbels und rechts am linken Oberschenkel. Atrophie.

Nr. 81. L. L., 16 Monate, Knabe. Aufnahme 17. VIII. 1910. † 2. IX. Brustkind bis jetzt, Eltern gesund, mit 10 Monaten Masern, seitdem kränklich, Anfälle von Atemnot, abendlich Fiebersteigerungen.

Nr. 82. P. T., 13 Monate, Mädchen. Aufnahme 22. VI. 1907. Entlassung 28. VI. Einige Wochen Brustkind. Vor 5 Wochen Masern mit Lungenentzündung, anschließend Fieber. Husten, Schwitzen. 26. VI. P. pos. Continua der letzten 6 Tage. Abmagerung, Muskulatur schlaff, geringer Fettpolster, Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch, auf der Brust ecthymaartige wie mit dem Locheisen erzeugte kleine Ulcera mit mißfarbigem Grunde und schlaffen Rändern, ähnliche größere auch an der behaarten Kopfhaut zum Teil eingetrocknet. (Chronische Tuberkulose der trachealen, tracheobronchialen, vorderen mediastinalen und Halslymphdrüsen.) Beiderseits hinten zahlreiche feuchte Rasselgeräusche zu hören. Links mehr als rechts. 25. VI. Links hinten oben und in der Axilla Dämpfung. Darüber zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und weiches Bronchialatmen. 26. VI. Zunahme der Lungenerscheinungen. Links vorn in der Gegend der Lingula verkürzter Schall, bronchiales Atmen, klingende grobblasige Rasselgeräusche. Betastung des Abdomens scheint schmerzhaft zu sein. (Frische tuberkulöse Peritonitis. Subakute miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.) Milz deutlich vergrößert, hart mit scharfem Rand. Leber überragt den Rippenbogen. Zahlreiche Tuberkulide.

Nr. 83. T. E., 11 Monate, Mädchen. Aufnahme 1. IV. 1912. Entlassung 5. IV. 6 Monate Brustkind, Vater lungenkrank, mit 10 Monaten die ersten Symptome der Meningitis tuberculosa, 2. IV. P. pos. Subfebrile Temperatur, geringe Rachitis, 8 Wochen a. e. Apathie, Schlafsucht. 2. IV. benommen, macht Abwehrbewegungen. Nackenstarre, Dermographie, ungleiche Pupillen, abgeschwächte Cornealreflexe, Brudzinsky, Kernig, Lumbalpunktion: erhöhter Druck. (Hanfkorngroßer tuberkulöser Primäraffekt in der linken Spitze.) Röntgen. Hilusdrüsen links. (Käsige Tuberkulose der linken pulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen.) 5. IV. Feuchte mittel- und großblasige Rasselgeräusche (Lungenödem). (Primärer Herd mit circumscripter Pleuraanwachsung.) Abdominaler Atmungstypus. Etwas Nasen-

flügelatmen, keine Atemnot. (Meningitis tuberculosa, spärliche, akute Aussaat in Lungen, Milz, Leber und Nieren.)

Nr. 84. K. H., 8 Monate, Mädchen. Aufnahme 10. III. 1913. † 11. III. Bis jetzt Brustkind, Vater schwächlich, hustet, Mutter ebenfalls. Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit ca. 3 Monaten starker Husten. Vor 4 Wochen Fieber, seither Abmagerung. Matt, schläft sehr viel, schreit viel, Anorexie. (Verkäsung der bronchopulmonalen, trachealen und Halslymphdrüsen rechts. Chronisch verkäsende und kavernös progrediente Tuberkulose des rechten Oberlappens. Verwachsung der Pleurablätter rechts.) Mit 7 Monaten wurde der Bauch immer größer, Diarrhöen, Erbrechen. (Peritonitis tuberculosa. Verwachsung der Darmschlingen untereinander und mit dem Peritoneum. Peritonitis tuberculosa. Subakute disseminierte miliare Tuberkulose.)

Nr. 85. M. S., 6 Monate, Knabe. Aufnahme 14. II. 1913. † 15. II. Flaschenkind, schwächliche Entwicklung, Vater liegt lungentuberkulos im Spital und war nur kurze Zeit mit dem Kind beisammen. Infektion in der 1. Lebenswoche. Seit 3 Monaten Husten. Gewicht 4270 g. Am Rücken bohnengroßer Decubitus. Rachitis, Drüsen am Halse. (Verkäsende lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens und dichteste konfluierende tuberkulöse Pneumonie des linken Oberlappens. Käsige Tuberkulose der tracheobronchialen Halslymphdrüsen.) Links hinten unten unter dem Angulus scapulae Bronchophonie, Knisterrasseln, deutliche Dämpfung von der linken Spitze bis 1 Querfinger unter dem Angulus scapulae. Abgeschwächter Stimmfremitus auf der linken Seite. (Hämoptoe in einer linksseitigen großen Lungenkaverne. Pleuritis mit fast totaler Anwachsung beiderseits. Tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes.) Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen. (Subakute miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Im Magen, den Nasenhöhlen, Pharynx, Larynx, Trachea und Bronchien teils flüssiges, teils geronnenes Blut.)

Nr. 86. G. M., 12 Monate, Mädchen. Aufnahme 25. II. 1913. Entlassung 20. IV. 3 Wochen Brustkind, entsprechende Entwicklung, seit 3 Monaten Ohrenfluß. 26. II. P. pos. Gewicht 6800 bis 5460 g. Caries beider Schläfenbeine, Spina ventosa des Zeigefingers rechts, Mittelfingers links, zweier Zehen links, Oberschenkel rechts. Starke Rachitis. 26. II. Normaler Lungenbefund. 5. IV. In der rechten Lunge vorn reichlich klein bis mittelgroßblaßiges Rasseln. Rechts hinten oben deutliches Bronchialatmen, rechts hinten unten verschärftes Atmen und reichlich Rasselgeräusche. 8. IV. Dämpfung im Bereich des rechten Mittellappens. Bronchialatmen. 19. IV. Röntgenschatten entsprechend dem rechten Oberlappen mit fast wallnußgroßer Kaverne. Einige Tuberkulide.

Nr. 87. P. E., 10 Monate, Knabe. Aufnahme 3. III. 1913. Entlassung 30. III. 16 Tage Brustkind, anfangs gute Entwicklung, vom 2. Monate an Abnahme. Vater Epileptiker, Mutter tuberkulös (Hämoptoe post partum). Infektion in den ersten 16 Tagen. 4. III. P. pos. Kritisch abfallende Temperatur, dann 3 Wochen fieberfrei, die letzten 5 Tage Fieber bis 38°. Gewicht 5780 bis 6190 g. Starke Abmagerung, besonders am Rumpf. Dämpfung hinten oben beiderseits bis unter die Spina scapulae, rechts mehr als links, ebenso in beiden Fossa supraclaviculares. Von dort abwärts tympanitischer Beiklang. Über der Dämpfung bronchiales Atmen mit lautem klingendem feuchtem Rasseln. Klinischer Befund bis 28. III. unverändert. 4. III. Röntgen nach unten zu ein in einzelne Flecke sich auflösender dichter Schatten dem rechten Oberlappen entsprechend. Oben scharf umschriebene Aufhellungen. Harter Milztumor, Leber 3 cm über dem Rippenbogen scharfer Rand. Im Gesicht, an den Armen und Beinen Tuberkulide.

Nr. 88. S. S., 12 Monate, Mädchen. Aufnahme 10. IX. 1913. Entlassung 19. X. Flaschenkind, Vater hustet. Infektion in den ersten Lebenswochen. Im 6. und 7. Lebensmonate Husten, seit 2 Monaten Fieber. 8. X. P. pos. 15. X. P. kachektisch. Täglich Fieber bis 38° oder um einige Zehntel darüber. In den letzten 3 Wochen höher, bis 40°. Gewicht 3930 bis 3669 g. Schwitzen am Hinterkopf. Rhinitis, Blepharitis. Geringe Rachitis. Normale Verdauung. (Chronische Tuberkulose der Bronchialdrüsen mit totaler Verkäsung.) Über beiden Lungen relative

Dämpfung, unbestimmtes Atmen. Röntgen: Reichliche fleckige Schatten, ziemlich gleichmäßig über beiden Lungenfeldern verteilt, wie bei subakuter Miliartuberkulose. (Chronische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen mit partieller Verkäsung. Milz und Leber stark vergrößert. Zahlreiche Konglomerattuberkel in beiden Lungen, Milz, Leber und Niere.) Teils heilende, teils frische kleine papulo-nekrotische Tuberkulide über die ganze Hautdecke verstreut.

Nr. 89. D. E., 4 Monate, Mädchen. Aufnahme 24. II. 1908. † 25. III. 4 Wochen Brust, kräftige, gute Entwicklung. Mit 2 Monaten Schnupfen, bellender Husten. Mit $2^1/_2$ Monaten Dyspnoe und Rasseln. 10. II. P. pos. Unregelmäßiges Fieber. Gewicht 5070 bis 4700 g. Mäßiger Fettpolster, Turgor gering, keine Fältelung an der Innenseite der Oberschenkel. Blutbefund: weiße Blutkörperchen 9600, davon 48 Proz. Lymphocyten, 13 Proz. mononucleäre und 39 Proz. polynucleäre Leukocyten. Geringe Rachitis. Kleine Drüsen seitlich am Hals. (Einige über hanfkorngroße käsige Knoten in den Oberlappen beider Lungen und einige tuberkulöse lobulärpneumonische Herde in beiden Oberlappen. Chronische Tuberkulose der bronchopulmonalen und Hiluslymphdrüsen beiderseits mit mehr oder minder gleichmäßiger Verkäsung der tracheobronchialen beiderseits, der tieferen trachealen und der Bifurkationslymphdrüsen.) Rauhes Inspirium. 28. II. Bronchitis, klangartiger Husten. 4. III. Über beiden Lungen klingendes Rasseln. 5. III. Links hinten unten leichte Dämpfung, feinblasiges, klingendes Rasseln und weiches Bronchialatmen. Klangartiger heiserer Husten, Atmung frequent, exspiratorisch verlängert mit deutlicher hörbarem Stridor. 29. II. Nasenflügelatmen, exspiratorische Dyspnoe, blaß, cyanotisch. Milz eben tastbar, Leber nicht vergrößert. (Vereinzelte käsige Tuberkel in der Milz, akute miliare Tuberkulose in beiden Lungen, Leber, Nieren und Milz und in zahlreichen Drüsen. Croupöse Entzündung der hinteren Fläche der Uvula, diffuse Bronchitis, Atelektasen und lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen.)

Nr. 90. S. F., $8^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 19. XI. † 2. I. 6 Wochen Brustkind. Wegen Morbillen aufgenommen. Nach den Masern Entfieberung. 4 Wochen a. e. subfebril, in der 2. Woche a. e. hochfebril, in der letzten Woche a. e. lytischer Abfall. Gewicht 4620 g. (Käsige Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens mit einer großen und mehreren kleineren Kavernen im rechten Unterlappen. Tuberkulose der bronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen, sowie der beiderseitigen Halslymphdrüsen mit teilweiser Verkäsung und Verflüssigung.) 19. XI. Schallverkürzung über der ganzen rechten Lunge bis in die Höhe des 5. Brustwirbels. Leicht tympanitischer Schall, von da ab Dämpfung. Über dem linken Oberlappen ebenfalls leicht tympanitischer Schall über der ganzen rechten Lunge, insbesondere vorn in der Axilla sehr reichlich kleinblasige Rasselgeräusche abwechselnd mit Knisterrasseln und weichem Bronchialatmen. (Verwachsung des rechten Mittel- und Unterlappens. Ein tuberkulöses Geschwür im obersten Teil des Dickdarmes. Konglomerattuberkel beider Oberlappen, ziemlich derber Milztumor.) Leberrand, weich, bis ca. 2 Querfinger unter den Rippenbogen reichend.

Nr. 91. T. J.,3 Monate, Knabe. Aufnahme 8. V. 1908. Entlassung 14. V. (ungeheilt). Brustkind, entsprechende Entwicklung. Seit 14 Tagen schlechte Nahrungsaufnahme, Schwitzen, Abmagerung, normaler Stuhl. 7. V. P. fraglich. 9. V. M. neg. Blässe. Flaches zackiges Ulcus mit reinem Grunde auf der linken Scrotalhälfte. Spärliches Rasseln über den Lungen, Abdomen über dem Thoraxniveau, meteoristisch aufgetrieben. Leber am Rippenbogen palpabel. 12. V. 2 Querfinger unter diesem. Milz reichlich 1 cm unter die Nabelhöhe, mäßig derb. Einige typische Tuberkulide ad nates und an der Haut der unteren Extremitäten.

Nr. 92. W. J., 11 Monate, Knabe. Aufnahme 6. IV. 1910. † 12. IV. $3^1/_2$ Monate Brustkind, gute Entwicklung, Otitis media beiderseits im 7. Monat. Masern im 9. Monat. Daran Rezidive der Otitis, beiderseitige Pneumonie. Seit der Masernerkrankung stark abgemagert, hinfällig, will nur liegen. 8. IV. P. pos. Hochgradige Abmagerung. Kachexie. Hämorrhagien. Dermatitis fast erosionsartig in der Umgebung des Anus und der Hinterfläche des Oberschenkels und am Scrotum. Ein wie mit einem Locheisen ausgeschlagener Substanzverlust am rechten Tragus.

Ödem des Gesichts. Seit 8 Tagen Diarrhöen. Zitterbewegungen in den Händen. Erbsen- bis hirsekorngroße Drüsen. (Haselnußgroße, zum Teil glattwandige Kaverne in der Lingula des linken Oberlappens mit peribronchitischen käsigen Herden und einigen Kavernen in der Umgebung. Linsengroße Perforation der Kaverne mit abgesaktem tuberkulösen Empyem. Verkäsung der Drüsen am Hilus. Kleinere konfluierte käsige Tuberkel in den trachealen und Bifurkationslymphdrüsen links, sowie einiger Paratrachealen rechts.) Rechts vorn neben dem Sternum eine ca. 3 cm breite Dämpfungszone, darüber amphorisches Atmen. Links hinten unten Schallverkürzung, Bronchialatmen und klingendes Rasseln. 11. IV. Über dem rechten Unterlappen feinstes Knistern. Lockerer Husten, heisere Stimme, Abdomen weit aufgetrieben (Linsengroße tuberkulöse Geschwüre im untersten Ileum. Spärliche akute miliare Tuberkulose in Leber und Milz und in den Lymphknoten der Anguli venosi. Lobulärpneumonie in den hinteren oberen Partien des rechten Oberlappens bei Atelektase, diffuse Bronchitis, Otitis suppurativa bilateralis.)

Nr. 93. S. A., 4 Monate, Mädchen. Aufnahme 14. X. 1910. Entlassung 2. XI. Flaschenkind, Schlechte Entwicklung, Mutter an Tuberkulose †, Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit Geburt Husten. 15. X. P. pos., subfebrile Temperaturen. Seit Geburt Gewichtsstillstand bei guter Verdauung. Gewicht 1900 g. Elend herabgekommen, Etwas unterhalb der kleinen Fontanelle Decubitus. (Sehr umfänglich konfluierende lobuläre Herde total verkäst im linken Unterlappen. Käsig belegte Kaverne im Mittellappen der rechten Lunge. Käsige Tuberkulose der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen.) Links hinten von dem Angulus scapulae an intensive Dämpfung mit vermehrter Resistenz bis zur hinteren Axillarlinie reichend. Bronchophonie, bronchiales Exspirium, nach abwärts an Lautheit zunehmend. Zeitweise klingendes Rasseln in beiden Phasen der Respiration. (Käsige Tuberkulose der linken, zum Teil auch der rechten Pleura. Totale schwielige Anwachsung der linken Lunge.) Etwas Husten. Im Stuhl Tuberkelbacillen, faulig stinkende Stühle. Nahrungsaufnahme gut. (Tuberkulöse Geschwüre im untersten Ileum und Kolon.) Oberhalb der linken Patella in der Mitte des inneren linken Fußrandes an der Außenseite des rechten Mittelfingers, ad nates links, je ein Tuberkulid. (Dichteste Aussaat verkäster Tuberkel in allen Lungenlappen. Subakute miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren. Hochgradiger Marasmus.)

Nr. 94. G. F., $6^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 5. XI. 1911. Entlassung 17. XII. 6 Wochen Brustkind. Dick und kräftig. Seit 8 Tagen krank, starke Abmagerung. 5. XI. P. neg. 4. XII. H. pos. 5. XII. P. pos. Die letzten 3 Wochen hohe Continua. Gewicht 3900 bis 3080 g. Abmagerung, Anämie, Anorexie, einige Tage Durchfall, Erbrechen. 14. XII. Tetanie. Erhöhte elektrische Erregbarkeit. 17. XII. Starke Krämpfe. Exitus unter Krämpfen. (Isolierter erbsengroßer käsiger Herd im rechten Unterlappen, 2 erweichte des linken Unterlappens. Verkäste und erweichte Bronchialdrüsen.) Atemgeräusch verschärft. 11. XI. Verstreut gröberes Schnurren, kleinblasige Rasselgeräusche der linken Lunge. 25. XI. Rechts hinten unten beginnendes Knisterrasseln. 1. XII. Rasselgeräusche verschwunden. Otitis purulenta dextra. 1. XII. Starker Meteorismus. (Keine miliare Ausbreitung.)

Nr. 95. T. L., 5 Monate, Mädchen. Aufnahme 14. III. Entlassung 13. IV. Vater blaß. Seit 8 Wochen Hüsteln. Zeitweise Fieber, häufig Schweiße. Mit $2^1/_2$ Monaten klanghaltiger Husten, Keuchen, Atemnot. 14. III. P. pos. 3. IV. P. stark pos. 14. III. bis 30. III. langsam lytisch abklingendes Fieber. 1. II. Gewicht 4000 g. 14. III. 4740 g. Starke Abmagerung seit Anfäng März. Anämie. Darmkatarrh. Rechts hinten unten geringe Resistenzvermehrung, über der ganzen Lunge reichlichst kleine bis mittelgroße Rasselgeräusche von nicht klingendem Charakter. Röntgen: Dichte Verschleierung des linken Oberlappens. 31. III. Deutliche Dämpfung links vorn oben und rechts hinten oben und unten. Darüber hochbronchiales Atmen, oft plötzlich aussetzend. (Verlegung des Bronchus.) Deutliches, auch auf Distanz hörbares keuchendes Exspirium. Sehr quälender, kurzer, klingender Husten. Inspiratorische Zwerchfellansatzeinziehungen. Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Leber 2 Querfinger. 2 Tuberkulide am linken Fuß, eines am Genitale, eines an der rechten Ellenbeuge, eines ad nates links.

Nr. 96. W. P., 12 Monate, Mädchen. Aufnahme 20. XI. 1909. † 13. I. Flaschenkind, gute Entwicklung bis zum 6. Monat. Vater seit Jahren katarrhalisch. Mit 3 Monaten Keuchhusten, seither immer noch Husten, wenn auch nicht anfallsweise. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit $8^1/_2$ Monaten Husten, nachts Schwitzen, Fieber, Atemnot, Abmagerung. 22. XI. P. pos. Zuerst hohes Fieber, dann fieberfrei, dann allmählich Ansteigen bis zum Exitus. Gewicht 20. XII. 4400 g, 11. I. 3900 g. Akute Abmagerung, Nase verdickt, plump mit Rhagaden, schleimige Sekretion. Entwicklung von Trommelschlägelzehen. (Eine nußgroße alte Kaverne mit eitrigem Inhalt im oberen Drittel des linken Unterlappens. Perforation der Kaverne in das Anfangsstück des Bronchus für den linken Unterlappen. Chronische Tuberkulose mit totaler Verkäsung der bronchopulmonalen, tracheobronchialen und Bifurkationslymphdrüsen links. Partielle Verkäsung der oberen tracheobronchialen, vorderen mediastinalen und Paratrachealen. Totale Verkäsung der Drüsen im Angulus venosus beiderseits.) 22. XI. Rechts die Atmung etwas verstärkt. 28. XI. Dämpfung links hinten oben, deutlich weiches Bronchialatmen beiderseits. 29. XI. Links hinten oben Bronchialatmen. 3. XII. Metallisch klingendes Rasseln und weiches Bronchialatmen links hinten Mitte. 6. XII. Lungenerscheinung zurückgegangen. 10. XII. Verstärkter Stimmfremitus und Bronchialatmen. 16. XII. Unverändert. Viel Husten, frequente Atmung. (Tuberkulöse Geschwüre der Pharynxtonsille, ausgedehnte tuberkulöse Ulcera der rechten, frischere, jüngere der linken Tonsille. Totale Verkäsung der oberen cervicalen beiderseits und partielle der rechten submaxillaren und retropharyngealen.) 27. XI. Bauch meteoristisch aufgetrieben. (Akute und subakute miliare Tuberkulose in beiden Lungen, tuberkulöse Meningitis der linken Großhirnhemisphäre, akute miliare Tuberkulose in allen Organen, käsige Tuberkel im Kleinhirn.) Tuberkulide am Mons veneris, Innenseite des rechten Oberschenkels und Malleolus externus links.

Nr. 97. M. C., $14^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 3. VIII. 1911. Entlassung 21. XII. Brustkind, Entwicklung entsprechend, Vater lungenkrank. Mit $7^1/_2$ Monaten starke Abmagerung. 3. VIII., 30. IX., 6. X., 14. XII. P. pos. Die ersten 14 Tage Fieber bis 39°, dann fieberfrei mit vereinzelten Fieberzacken, dann höheres unregelmäßiges Fieber. Starke Gewichtsschwankungen. Abmagerung, Anorexie. 6. VIII. Schleimig eitrig blutige Stühle. 14. VIII. Darmkatarrh geheilt. 4. VIII. Dämpfung beiderseits im Angulus scapulae. Bronchiales Atmen und reichliche feinblasige klingende Rasselgeräusche. 14. VIII. Pneumonie geschwunden. 14. X. Papulöse frisch-rote Tuberkulide von Linsengröße über der Kreuzbeingegend und am Rücken. 16. X. 3 neue Tuberkulide am Rücken, eines in der rechten Inguinalgegend. 10. XII. Frische Tuberkulide.

Nr. 98. L. E., $5^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 23. IX. † 24. XI. Bis vor 14 Tagen Brustkind. Regelmäßige Gewichtszunahme. Das Kind war Juli, August am Lande Spielgenosse eines 4 Jahre alten mageren hustenden Kindes. 6 Wochen a. e. akuter Verfall. Husten, Schnupfen, Atemnot, Unruhe. Zuerst unregelmäßiges Fieber, dann Continua. 24. IX. H. B. 75 Proz. 27. IX. H. B. 80 Proz. Rote Blutkörperchen 3 500 000. Hautblutungen. Alimentäre Intoxikation. (Bohnengroßer käsig kavernöser Herd im rechten Unterlappen. Partielle Verkäsung und Erweichung der tracheobronchialen und paratrachealen rechts, der in der Bifurkation rechts, der bronchopulmonalen rechts. Einbruch einer verkästen bronchopulmonalen Lymphdrüse in den Bronchus des rechten Unterlappens.) 26. IX. Rauhes, verschärftes schnurrendes Atmen, zum Teil Giemen. (Konfluierende käsige Aspirationsherde im rechten Unterlappen.) Klingender Husten, exspiratorisch akzentuiert. 26. IX. Starke Dyspnoe. (Frisches Geschwür im Dünndarm und Coecum. Mesenterialdrüsen verkäst.) Milz tastbar, Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen. (Akute miliare Tuberkulose der Milz, Leber und Niere, in der Pleura, in vielen Drüsen. Konglomerattuberkel im Mittellappen, spärlich im Oberlappen.) Tuberkulide.

Nr. 99. Z. H., $3^1/_2$ Monate, Knabe. Aufgenommen 13. III. 1905. † 16. III. 13 Tage Brustkind, schwächliche Entwicklung. Seit der Geburt krank. Gleich nach der Ablaktation Verfall, Appetit gut, Stuhl gut. Unregelmäßiges Fieber, blaß, leichter

Kernig und Trousseau. (Chronische Tuberkulose der Lunge, der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen beiderseits.) Atmung etwas angestrengt, Schallverkürzung über der rechten Scapula, rechts hinten oben auf der Höhe des Inspirium hier und da krepitierendes Rasseln. (Chronische Tuberkulose der Pleura rechts.) Schmerzhafter Husten, Anfälle von Cyanose. (Die Lymphdrüsen an der Leberpforte ziemlich groß, von akuten miliaren Tuberkeln durchsetzt. Akute miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren, mesenterialen Drüsen.) Milz 3 Querfinger, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Mehrere Tuberkulide.

Nr. 100. H. F., $5^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 15. VI. 1909. † 26. VI. Flaschenkind. Seit der Geburt nicht zugenommen, Mutter hustet und kränklich. Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit 8 Tagen Husten, Fieber, unruhig, schlechter Schlaf, Abmagerung. 16. VI. P. pos. 3 Wochen a. e. regelmäßiges Fieber, die letzten 2 Wochen hohes Fieber. Gewicht 4370 bis 3920 g. Mäßige Rachitis. (Chronische Tuberkulose der rechten Lunge, eine fast die Hälfte des Oberlappens einnehmende Kaverne. Käsige Tuberkulose der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen.) Dämpfung rechts über der Scapula, verschärftes Atmen. (Dichte Aussaat von Konglomerattuberkeln in allen Lungenlappen.) Ziemlich seltener, etwas heiserer und angedeutet klanghaltigerer Husten. (Tuberkulöse Geschwüre des Dickdarmes. Subakute miliare Tuberkulose in Leber, Milz und Nieren.) Milz eben palpabel (Tuberkulöse perisplenitis.) Spärliche Tuberkulide auf der unteren Extremität.

Nr. 101. W. A., 6 Monate Mädchen. Aufnahme 9. IX. 1909. † 5. X. Brustkind. Mit 4 Monaten Husten, starkes Schwitzen, Abmagerung, Fieber. 9. IX. P. pos. Continua zwischen 38° und 39°. Gewicht 3850 g bis 2850 g. Nachtschweiße. Stomatitis aphthosa. (Haselnußgroße Kaverne im linken Oberlappen. Verkäsung der linken tracheobronchialen, der bronchopulmonalen, der Bifurkationslymphdrüsen und der paratrachealen rechts. Beginnender Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse des linken Oberlappens in den Bronchus.) 17. IX. Tympanitischer Schall über der rechten Scapula. Schärferes Vesiculäratmen. 25. IX. Hinten unten beiderseits feinblasiges Rasseln. (Adhäsive Pleuritis der linken Lungenspitze.) Lockerer Husten, Stimme heiser. (Kleinste akute tuberkulöse Geschwüre der Rachentonsille. Tuberkulöse Geschwüre im untersten Ileum. Akute miliare Tuberkulose in den Lungen. Tuberkulöse Perisplenitis. Diffuse eitrige Bronchitis mit lobulärpneumonischen Herden.)

Nr. 102. O. E., 5 Monate, Mädchen. Aufnahme 20. III. 1909 (moribund). Flaschenkind, schlechte Entwicklung, Mutter lungenkrank. Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit 3 Wochen krank, Fieber bis 38°, hochgradige Abmagerung, Rachitis. (Ein bohnengroßer käsiger Knoten im rechten Unterlappen. Chronische Tuberkulose der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen rechts, der in der Bifurkation rechts, der vorderen mediastinalen und linken tracheobronchialen. Akute und subakute miliare Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren, der Pleura costalis und Lungen.) Die Haut mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen bis erbsengroßen lividroten, etwas glänzenden gedellten Efflorescenzen bedeckt, ad nates dieselben nur größer und mit zentraler Nekrose.

Nr. 103. R. H., $5^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 7. V. 1908. † 20. V. Brustkind 12 Tage. Bis $2^1/_2$ Monate gute Entwicklung. Vater lungenkrank. Infektion in den ersten Lebenswochen. 10. V. P. neg. M. neg. 13. V. P. pos. 14. V. P. pos. Leichtes Fieber, allmählich Abklingen. Gewicht 3300 bis 3000 g. Anämie, rascher Verfall. (Ein kleinbohnengroßer und ein kleinerbsengroßer käsiger Herd im rechten Unterlappen, chronisch-käsige Tuberkulose einiger bronchopulmonalen, tracheobronchialen, trachealen, vorderen mediastinalen Lymphdrüsen rechts und der in der Bifurkation rechts. Rekrudeszierender Katarrh des Dickdarmes. Diffuse Bronchitis mit Bronchiektasien und pneumonischen Herden in beiden Lungen.)

Nr. 104. F. F., $3^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 14. XII. 1908. Entlassung 2. I. (gebessert). Brustkind. Vater vor 14 Tagen an Tuberkulose †. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit $2^1/_2$ Monaten starker Darmkatarrh. Mit 2 Monaten Husten, dabei wird das Kind blau, bleibt weg, erbricht. 15. XII. P. pos. Gewicht

4670 bis 4280 g. Guter Ernährungszustand. Darmkatarrh durch Behandlung gebessert. Dämpfung und rauhes Atmen im Intrascapularraum. 24. XII. typischer klanghaltiger Husten. Dämpfung oben über der Wirbelsäule und rechts davon deutlicher. 29. XII. reichlicher Husten. Über der Dämpfung verschärftes Atmen.

Nr. 105. W. J., 4 Monate, Knabe. Aufnahme 15. VIII. 1907. † 17. IX. Sehr mager. Mutter tuberkulös. Mit 2½ Monaten Fraisen, auffallende Abmagerung. 19. VIII., 2. IX., 10. IX. P. pos. Gewicht 3200 bis 2700 g. Abmagerung. Anämie. Ecthyma von Linsengröße am Rücken. Absceß am linken Schlüsselbein. 10. IX. Nackensteifigkeit, Lumbalpunktat leicht getrübt. (Kleinnußgroßes käsiges Infiltrat am rechten Unterlappen. Verkäsung der Bifurkationslymphdrüsen, der retromediastinalen, der tracheobronchialen rechts, der vorderen mediastinalen und trachealen beiderseits.) Rechts hinten etwas hauchende Atmung, rechts hinten spärlich kleinblasiges Rasseln. (Verwachsung an der Basis der rechten Lunge. Verkäsung der supraclavicularen und Halslymphdrüsen. Verkäsung der Drüsen an der Magenkurvatur. Akute miliare Tuberkulose im Peritoneum, Lunge, Milz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen. Akute Meningitis tuberculosa.) Leber 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 106. P. K., 3½ Monate, Knabe. Aufnahme 3. I. 1909. Exitus 27. I. Mutter Tuberculosis pulmonum. Infektion in den ersten Lebenswochen. Seit 4 Wochen Abmagerung, Husten, Auswurf. Starke Nachtschweiße. 4. I. P. neg. Stichreaktion neg. 7. I. Stichreaktion (3 mg) pos. 19. I. P. pos.? 20. I. P. pos. Die letzten 14 Tage Continua. Gewicht 3960 bis 4910 g. (Ödeme.) Abmagerung, Anämie, Nachtschweiße. 14. I. Masern. (?) (Erbsengroßer Herd im linken Unterlappen, miliare Tuberkulose in der Umgebung. Chronische Tuberkulose mit gleichmäßiger Verkäsung der linken bronchopulmonalen, der Bifurkations- und tracheobronchialen und trachealen Lymphdrüsen.) 4. I. vesiculäres Atmen, ad basim spärliche Rasselgeräusche. 11. I. bronchitische Erscheinungen rechts hinten über der ganzen Lunge sehr ausgesprochen. Reichlich lockerer Husten. (Akute miliare Tuberkulose in Milz, Leber und Nieren, Lungen und Lymphdrüsen.) Milz am Rippenbogen palpabel.

Nr. 107. G. S., 11½ Monate, Knabe. Aufnahme 30. XII. 1910. † 14. III. 8 Monate Brustkind. Bis zum 4. Monat deutliche Gewichtszunahme. Im 4. Monat Husten, erschwerte Atmung, Fieber. Diese Erscheinungen halten bis jetzt mehr oder minder an. 30. XII., 9. I., 2. II. P. pos. Die ersten 2 Wochen subfebril, dann Continua mit geringen Remissionen. Gewicht 7490 bis 5800 g. Reichlich dichtest stehende Hautblutungen. (Verkäsung der linken bronchotrachealen Lymphdrüsen und der seitlichen am Halse.) 31. XII. links vorn oben ausgesprochene Dämpfung, ebenso in Axillis, darüber abgeschwächtes Atmen. 9. I. ausbreitende Dämpfung. (Chronische Tuberkulose der ganzen linken Lunge mit ausgedehnt kavernösem Zerfall. Anwachsung der linken Lungen. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum, einzelne subakute miliare Knötchen in der rechten Lunge.) Milz und Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen. 1. II. Milz tastbar. 9. III. Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 108. Z. G., 10 Monate, Mädchen. Aufnahme 10. III. 1909. † 18. III. Flaschenkind. Mutter tuberkulös. Infektion in den ersten Wochen. Seit der Geburt krank, hustet, magert ab. 11. III. P. pos. Subfebrile und subnormale Temperaturen. Gewicht 2800 bis 2750 g. Starke Atrophie. 18. III. heftige allgemeine Convulsionen und darauf Exitus. (Eine kleinerbsengroße Kaverne mit käsigem Inhalt im rechten Oberlappen, ein tuberkulöses über linsengroßes Geschwür in der Pharynxtonsille mit derbem Grund. Tuberkulose der cervicalen, besonders der submaxillaren Lymphdrüsen mit totaler Verkäsung einzelner, partieller Verkäsung und akuter Tuberkulose anderer, akute Tuberkel und partielle Verkäsung in den supraclavicularen Drüsen rechts und in den retroauricularen rechts.) 12. III. spärlich trockene Rhonchi. Hie und da lockerer Husten. Cyanose der Hände und Füße. Skrofulide im Gesicht. Rechte Gesichtshälfte geschwollen. 14. III. Schwellung der Nase und Oberlippe stärker. 17. III. deutliches Ödem der rechten Gesichtshälfte. Zahlreiche Geschwüre im Dünndarm. (Tuberkulöse Caries des

rechten Felsenbeines. Akute miliare Tuberkulose in den Nieren, Leber, Lymphdrüsen, Lunge.)

Nr. 109. H. J., 9 Monate, Knabe. Aufnahme 12. VII. 1909. Entlassung 8. VIII. Flaschenkind. Patient war tagsüber in Kost. Dort war ein 42jähriger Mann mit Tuberkulose, der vor 2 Wochen gestorben ist. Dieser hat das Kind wiederholt herumgetragen. Mit $6^1/_2$ Monaten Fieber und Husten. 12. VII. P. pos. Fieberfrei. Gewicht 7450 bis 7200 g. Starke Abmagerung. Appetit gut. Rechts hinten oben Schallverkürzung mit feuchten Rasselgeräuschen. Röntgen: Verdichtung entsprechend dem rechten Lungenhilus. 17. VII. links hinten unten deutliches Knisterrasseln. Scharfes bronchiales Exspirium. 22. VII. normaler Lungenbefund. 26. VII. rechts hinten oben deutliche Schallverkürzung, verlängertes Exspirium. Häufiger lauter metallisch klingender Husten, Keuchen. 15. VII. Keuchen geringer. 17. VII. weitere Besserung.

Nr. 110. W. A., 7 Monate, Mädchen. Aufnahme 8. II. 1910. † 13. II. Flaschenkind. Vater tuberkulös. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 6 Monaten starker Husten und Rasseln. Vor 3 Wochen Erbrechen, Fieber, stille Fraisen. 10. II. P. neg. Subfebril am letzten Tag. Anstieg bis 40°. Gewicht 5400 g. Abmagerung. 9 Tage a. e. starke Verschlechterung, Benommenheit, Aufschreien, 6 Tage a. e. Krämpfe. (Bohnengroßer käsiger Herd im rechten Oberlappen. Totale Verkäsung und Erweichung der rechten bronchopulmonalen und tracheobronchialen, der Drüsen an der Bifurkation, der rechten oberen tracheobronchialen sowie der linken paratrachealen. Verkäsung der Drüsen im Anonymawinkel und im linken Angulus venosus. Tuberkulose der Pharinxtonsille? Akute tuberkulöse Leptomeningitis, akute miliare Tuberkulose der Leber und Milz, Lungen und Lymphdrüsen.) Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 111. P. L., 13 Monate, Mädchen. Ambulatorisch. 4 Monate Brustkind, entsprechende Entwicklung. Großvater lungenkrank. Mit 4 Monaten Bronchialkatarrh, Abmagerung, Gumma scrofulosorum. Typische exspiratorische Dyspnoe, Blepharitis.

Nr. 112. E. G., $7^1/_2$ Monate, Knabe. Aufnahme 21. IV. 1906. Entlassung 10. V. Flaschenkind. Sehr gute Entwicklung, blühendes Aussehen bis zum 5. Lebensmonat. Vater lungentuberkulos, liegt im Spital. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 5 Monaten Husten, Abmagerung Fieber. 21. III. ambulatorisch diffuse Bronchitis. 18. IV. Pneumonie links hinten unten, subfebrile Temperatur, hochgradige Abmagerung trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. 28. IV. links hinten unten Schallverkürzung, feinblasiges klingendes Rasseln und bronchialklingendes Atmen. Reichliche Rasselgeräusche über den übrigen Lungenpartien. Anfallsweiser pertussisartiger Husten. Milz 2 Querfinger, Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 113. G. F., 8 Monate, Knabe. Aufnahme 24. II. Entlassung 12. III. ungeheilt. 6 Wochen Brustkind. Mit 5 Monaten Bronchialkatarrh, Anschwellung des 2. und 3. Fingers. P. pos. Fieberfrei, die beiden letzten Tage bis 38°. Gewicht 7900 bis 6650 g, Abmagerung, weiße Blutkörperchen 7600, davon Lymphocyten 25%, Polynucleäre 55%, Mononucleäre 20%. Caries des linken Oberarmes, des rechten Unterschenkels, des linken Fußrückens, des linken Oberarmes, des linken und rechten Vorderarmes, des 2. und 3. Fingers rechts und links. Hodentuberkulose. Über den Lungen reichlich Rasselgeräusche, leichter lockerer Husten. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 114. F. R., 7 Monate, Knabe. Aufnahme 9. VI. 1910. Entlassung 15. VI. 3 Monate Brustkind. Im 5. Monat Husten, heiser. 10. VI. P. neg. Hohes Fieber in den letzten Tagen, größere Remissionen. Gewicht 4100 g. Hochgradige Abmagerung. Appetit gut, Anämie, Phlegmone der Glutealmuskulatur. (Kaverne im linken Unterlappen, käsige Tuberkulose der linken tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen.) Links hinten bis zur hinteren Axillarlinie kompakte Dämpfung, darüber Bronchialatmen und kleinblasiges klingendes Rasselgeräusch. (Pleuritis fibrinose dextra. Tuberkulöse Geschwüre im Ileum. Käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Disseminierte Tuberkel in allen Lungenlappen.

Bronchopneumonische Prozesse im rechten Unterlappen.) Milz 1 Querfinger, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Nr. 115. P. M., $6^1/_2$ Monate, Mädchen. Aufnahme 11. VI. 1907. Entlassung 27. VI. Flaschenkind, bis $5^1/_2$ Monate sehr gute Gewichtszunahme. Vater soll lungenkrank sein. 22. III. Ulcus der rechten Wange, Tuberkulose? Mit $5^1/_2$ Monat rapide Abmagerung. Seit ca. 2 Monaten Hautaffektion auf der rechten Wange. 11. V., 13. VI. P. pos. Die letzten 5 Wochen zwischen 38 bis 39°, Continua. Gewicht 4670 g. Guter Appetit. Auf der Haut der rechten Wange ein ungefähr 5-Markstück große Stelle mit gerötetem erhabenen Rand. (Ein größeres Geschwür der rechten Tonsille am Gaumenbogen (Tuberkulose?). Chronische Tuberkulose mit Verkäsung der Halslymphdrüsen rechts. Multiple tuberkulöse Geschwüre im ganzen Dünn- und Dickdarm. Chronische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Subakute und akute Tuberkulose beider Lungen, der Leber, Milz und Nieren. Pneumonie im linken Unterlappen.) Zahlreiche Tuberkulide.

(Nr. 116 bis 131 ambulatorisch beobachtet in den Jahren 1907—1909.)

Nr. 116. A. G., 6 Monate, Knabe. 13. Geburt, normal. Röntgen: Das linke Lungenfeld zeigt keinerlei Abweichung von der Norm. Das rechte Lungenfeld ist im Bereiche des Unterlappens und Oberlappens der Sitz einer Verdichtung mit größter Intensität in der Gegend des Lungenhilus. Klingender Husten. Atembeklemmung, angestrengtes Atmen. Seit einem Monat Pfeifen, beim Ausatmen ärger, beim Schreien hört das Geräusch auf.

Nr. 117. S. R., 7 Monate, Mädchen, Brustkind. Gute Entwicklung. Großvater starb, wie die Mutter 2 Jahre alt war, an Tuberkulose. Vater gesund, Mutter vor 4 Jahren Apicitis. 1. Kind schwächlich, 2. Kind † an Meningitis tuberculosa, 3. Kind Patient. Seit dem 4. Monat Husten, Schweiße. 14. IV. Röntgen: Im Bereiche des rechten Mittel- und Oberlappens eine deutliche Verdichtung. 29. IV. Dämpfung über dem rechten Oberlappen, kein Bronchialatmen. Kurzatmigkeit, schweres Atmen, exspiratorisches Rasseln.

Nr. 118. M. M., 7 Monate, Mädchen. Allgemeinbefinden gut. 4. normale Geburt. Brustkind (schönes Kind). Gute Entwicklung. Eltern gesund. 3 Kinder bereits an Lebensschwäche † (3 Monate, 3 Tage, 5 Tage). Links hinten klingendes Rasseln, rechts hinten oben kürzerer Schall. Kein sicherer Befund für Bronchialdrüsen. 7. VI. Allgemeinbefinden besser, deutliches Rasseln, hauptsächlich exspiratorisch. Links hinten unten Bronchialatmen. Exspiratorische Dyspnoe.

Nr. 119. R. K., 8 Monate, Knabe. 11. VI. bis 4. III. 4. normale Geburt. Brust nur einige Tage. Vater früher lungenkrank, Mutter gesund. 2 Kinder leben und sind gesund. Ein Kind mit 7 Monaten an Masern und Lungenentzündung †. Mit 6 Wochen Lungenentzündung, dann kränklich, nimmt nicht zu, Nachtschweiße, Fieber, Husten. Milz palbabel. 18. VI. (8 Monate) Tuberkulid. 27. VI. Tuberkulid verschwunden.

Nr. 120. H. R., 4 Monate, Mädchen. 6. normale Geburt. 2 Monate Brust. Vater vor 6 Jahren Lungenkatarrh. 1 Kind † an Darmkatarrh. Mit 2 Monaten Husten, Gewichtsstillstand, Keuchen. Vor 8 Tagen klanghaltiger Husten. Rechts hinten oben deutliche Dämpfung, auch rechts neben dem Sternum abgeschwächtes Atmen über dem Oberlappen. Reichliche Tuberkulide an den unteren Extremitäten.

Nr. 121. N. R., $3^1/_2$ Monate. 6. normale Geburt. Brustkind bis jetzt. Mit 1 Monat Darmkatarrh. Entwicklung bis 6 Wochen gut. Vater gesund, Mutter hustet. 1. Kind $3^1/_2$ Jahre † an Meningitis tuberculosa, 2. Kind 3 Monaten an Krämpfen †, 3. Kind 6 Jahre, gesund, 4. Kind. 2 Jahre, skrofulös vor 1 Jahr, 5. Kind † 4 Monate an Bronchialkatarrh. Mit 3 Monaten Keuchen, Husten, Fieber, Erstickungsanfälle, Husten heiser. Gewicht 3900 g. Rechts hinten oben Schallverkürzung. 15. X. Tuberkulid am Kinn. 31. X. Tuberkulid an der Streckseite des rechten Vorderarmes. 2. XI. Tuberkulid verschwunden.

Nr. 122. F. R., 9 Monate, Knabe. 3. normale Geburt. Brustkind bis jetzt. Gute Entwicklung. Cornage exspiratoire. Mit 4 Monaten Rasseln, anfangs nur zeitweise, seit 3 Tagen Tag und Nacht. Exspiratorische Dyspnoe.

Nr. 123. K. F., 9 Monate, Knabe. 1. normale Geburt. 4 Wochen Brustkind, Entwicklung entsprechend. Mit 5 Monaten Rasseln und Husten. 10. II. rechts hinten oben Dämpfung.

Nr. 124. H. K., $8^1/_2$ Monate, Knabe. 7. normale Geburt. Brustkind bis jetzt. Entwicklung gut. Eltern gesund. 1 Kind 3 Monate † an Soor. Mit 7 Monaten starker Husten, mit $7^1/_2$ Monaten Keuchhusten. Atemnot. Anämie.

Nr. 125. St. L., 3 Monate, Knabe. 4. normale Geburt. Entwicklung gut bis $2^1/_2$ Monat. Großvater lungenkrank. 1. Kind 7 Jahre gesund, 2. Kind 4 Jahre gesund, 3. Kind 2 Jahre gesund. Infektionsquelle Großvater. Abmagerung. Anämie. Milz 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Hauttuberkulide an beiden Fersen, am Kreuzbein und meist zerstreut an den unteren Extremitäten.

Nr. 126. L. K., 3 Monate, Knabe. 3. normale Geburt. Brustkind. Entwicklung gut. Vater lungenkrank, Blutspucken. Mutter gesund. 1. und 2. Kind †. Großvater vor 14 Tagen an Blutsturz †. Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 2 Monaten Husten, seit 3 Tagen Keuchen.

Nr. 127. N. R., Mädchen, 5 Monate. 2. normale Geburt. Flaschenkind. Entwicklung gut. Eltern gesund. Tante an Tuberkulose †. Großmutter vor 1 Monat †. (war mit dem Kind zusammen). Infektion in den ersten Lebenswochen. Mit 5 Monaten (seit einer Woche) Keuchen, klanghaltiger Husten. Tuberkulide am Handgelenk links.

Nr. 128. F. A., 6 Monate, Knabe. 3. normale Geburt. Brustkind. Vater vor 2 Jahren † an Tuberkulose. Mutter gesund. Seit 3 Wochen Drüsenschwellung, wurde immer größer. Nachts Fieber. Abmagerung, Anämie. Längliche Geschwüre an der hinteren Rachenwand, gelblich belegt. In beiden Kieferwinkeln über dattelgroße Drüsen, nicht empfindlich.

Nr. 129. W. R., 12 Monate, Knabe. 14. II. 3. normale Geburt. Brustkind 2 Monate, Entwicklung entsprechend. Vor 3 Monaten Lungenentzündung, darnach kränklich, hustet viel und rasselt. Seit 8 Tagen klanghaltiger Husten. Röntgen: Das Mediastinum und das linke Lungenfeld zeigen keine Abweichungen von der Norm. Das rechte Lungenfeld zeigt einen Verdichtungszug vom Hilus bis an die Kuppe der rechten Zwerchfellhälfte, die von dieser Stelle etwas emporgezogen ist.

Nr. 130. Sch. W., 7 Monate, Knabe. 6. normale Geburt. 2 Monate Brustkind. Mutter Apicitis. 6. V. Beginn mit Husten, hohem Fieber, Bronchitis. Dann Abmagerung. 27. V. exspiratorische Dyspnoe. P. pos. 14. VI. Gewichtszunahme. 23. VI. rechts hinten oben Auftreten einer Dämpfung. 4. VII. Lungenbefund derselbe. 21. IX. zusehende Erholung. Kalter Absceß am linken Fußrande. 18. XII. Caries am Sternum.

Nr. 131. Z. F., 5 Monate, Knabe, Flaschenkind. Entwicklung gut. Eltern gesund. 1. Kind 17 Jahre † an Tuberkulose, 2. Kind 20 Jahre, seit 3 Jahren krank (Tuberkulose), die anderen Kinder gesund. Mit 2 Monaten lockerer Husten, 4 Monaten klingender Husten, Verschlechterung, Fieber, Abmagerung.

2. Krankengeschichten aus Sitzenfrey, Kongenitale Tuberkulose.

(Diese sind als bronchogene Tuberkulosen aufzufassen.)

Nr. 132. Mutter tuberkulös. Mit 3 Monaten Husten, Lungenerscheinungen. Bis Ende des 2. Monats sehr langsame Gewichtszunahme, dann Stillstand und mäßige Abnahme. (Die rechten Lungen in den hinteren Partien des Oberlappens und in den hinteren oberen Partien des Unterlappens, die linken Lungen in den hinteren Partien des Oberlappens in je einem bis taubeneigroßen Anteil verkäst. Peribronchiale Drüsen bis bohnengroß angeschwollen und verkäst.) 5. IV. Über beiden Lungen, namentlich über dem rechten Mittellappen, feinblasiges Rasseln. 7. IV. Über beiden Lungen starke, feuchte Rasselgeräusche. Über dem rechten Mittellappen Dämpfung. 10. IV. Rechte Lungenspitze gedämpft, darüber hauchendes Atmen. 10. IV. Dämpfung weiter nach unten fortgeschritten. 5. IV. Beginn des Hustens. 7. IV. Heftiger Husten. 5. IV. Bauch aufgetrieben. (Tuberkulöse Geschwüre des Jejunums, Mesenterialdrüsen bohnengroß verkäst, periportalen

Drüsen nicht verkäst. Zahlreiche bis erbsengroße käsige Knötchen in den Lungen. In der Leber zahlreiche akute Tuberkel.)

Nr. 133. 41 jährige Mutter (Apicitis tuberculosa sin. Emphysem. Bronch.). Gebärt am 10. IV. 06 kräftigen Knaben. Gewicht 3650 g, 50 cm lang. Dickes Fettpolster. Das Kind wird sofort von der Mutter entfernt und einer gesunden Amme übergeben. Mutter stirbt am 7. XI. 06. Sektion ergibt: Tuberculosis pulmonum. Ulcera tbc. intestini. Kind 3. X. geringen Husten. Mitte Dezember Husten stärker. Gleichzeitig abendliche Temperatursteigerungen bis auf 38,2°. Das Körpergewicht nahm bis 28. I. zu (3960 g). Hierauf erfolgte konstante Gewichtsabnahme. Im Befund vom 11. II. 1907 ist bereits erwähnt, daß das Kind mager und blaß ist, rauh hustet. Über der rechten Lungenspitze war gedämpfter Perkusionsschall, über der ganzen Lunge feuchtes Rasseln nachweisbar. Am 1. III. wurden Tuberkelbacillen im Sputum gefunden. Am 12. III. Exitus (6 Monate). (Verkäsung der Halslymphdrüsen rechts, der supraclavicularen und peritrachealen. In der rechten Pleurahöhle etwa $^1/_4$ Liter grünlichgelber, dickflüssiger Inhalt. Fibrinös käsige Auflagerungen. In den hinteren Partien des Oberlappens findet sich eine über 2 ccm große, mit rauhen Wänden versehene Zerfallshöhle, sonst noch zahlreiche, bis miliar große Knötchen. Die peribronchialen Lymphdrüsen etwas vergrößert, manche derselben bis etwa auf die Hälfte verkäst. In der Leber zahlreiche weißlichgraue, stecknadelkopfgroße Knötchen. In der Milz einzelne bis über hirsekorngroße, verkäste Partien. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vergrößert; sie enthalten kleinere und größere, bis erbsengroße Käsemassen.)

3. Bericht Reichs über 10 Fälle von Meningitis tuberculosa bei bronchogener Infektion am 1. Lebenstage.

Dr. Hubert Reich, Bezirksarzt in Mülheim, Die Tuberkulose eine Infektionskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 37. Jahrg. 15:

Mehr und mehr bricht sich die Anschauung Bahn, daß die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist. In der Richtung dieser Anschauung sind in den letzten Jahren zahlreiche experimentelle pathologische Untersuchungen von den tüchtigsten Forschern gemacht worden, ohne noch bis jetzt zu einem Abschluß gekommen zu sein. Hierin ist die experimentelle Pathologie der klinischen Forschung vorausgeeilt, wohl hauptsächlich deshalb, weil die Kliniken, die zur Lösung so bedeutungsvoller Fragen vor allem berufen sind, zur Erforschung gerade der infektiösen Eigenschaften der Tuberkulose nicht der geeignete Boden sind. Kleine ländliche Kreise, in denen die ätiologischen Momente wie die übrigen Lebensverhältnisse klarer und durchsichtiger dem Auge des ärztlichen Beobachters sich darstellen, bieten hierzu günstigere Gelegenheit. So hatte ich Gelegenheit, in Neuenburg, einem kleinen Städtchen des Breisgaues, über die infektiöse Natur der Tuberkulose Erfahrungen zu machen. Es betrifft nämlich die Beobachtung von Übertragung der Tuberkulose auf eine Anzahl Kinder durch eine phthisische Hebamme, und zwar auf direktem Wege von Mund zu Mund.

Zur Orientierung sei vorausgeschickt, daß Neuenburg 1300 Einwohner zählt, ziemlich wohlhabend, regelmäßig gebaut ist mit breiten Straßen, auf dem Hochgestade des rechten Rheinufers liegt und seit der Korrektion des Rheins günstiger hygienischer Verhältnisse sich erfreut. Die Sterblichkeit ist nicht größer als im übrigen Bezirk, zwischen 2 bis 3 Proz. schwankend. An Tuberkulose stirbt der 7. bis 8. Teil aller Gestorbenen. Die Zahl der im 1. Lebensjahre gestorbenen Kinder beträgt im Jahre durchschnittlich 10. In Neuenburg praktizieren 2 Hebammen, die unter sich die Praxis gleichmäßig teilen. Zur Zeit der Beobachtung praktizierten als Hebammen Frau Sänger und Frau Regisser. Letztere war gesund; Frau Sänger dagegen war seit dem Winter 1874/75 brustleidend; bei einer im Juli 1875 vorgenommenen physikalischen Untersuchung ihrer Brust konnte ich das Vorhandensein mehrerer Kavernen in der rechten Lunge nachweisen und mich davon überzeugen, daß Frau S. an Auswurf reichlicher eitrig-jauchiger Sputa litt. Mit wenigen, durch ihre Krankheit bedingten Unterbrechungen versah Frau Sänger,

die eine sehr diensteifrige Hebamme war, ihren Dienst bis kurz vor ihrem Tode, der am 23. Juli 1876 erfolgte.

I. Beobachtung. Am 24 November 1875 entband ich in Neuenburg Frau E. wegen Querlage des Kindes mittels Wendung und Extraktion von einem kräftigen Knaben. Während ich den Uterus wegen eingetretener Nachblutung überwachte, sah ich, daß die Hebamme Sänger dem leicht asphyktischen Kinde durch Aussaugen mit ihrem Munde den Schleim aus den ersten Wegen zu entfernen und durch nachfolgendes Einblasen von Luft, ebenfalls mit ihrem Munde, die Atembewegungen des Kindes stärker anzuregen versuchte. Das Kind atmete bald kräftiger, schrie und bewegte sich munter. Schon damals durchfuhr mich der Gedanke, ob nicht dieses direkte Einblasen der Luft durch die phthisische Hebamme dem Kinde gefährlich werden könnte. Ich fragte nachher die Hebamme, ob sie öfter diese Prozedur vornehme; sie gab mir zur Antwort, das habe sie schon oft getan und immer am zweckmäßigsten und geeignetsten gefunden, um asphyktische Kinder zum Atmen zu bringen. — Das Wochenbett verlief günstig; das Kind schien in den ersten 3 Wochen zu gedeihen, bot wenigstens keinerlei Erscheinungen von Unwohlsein dar. Dann fing das Kind an zu kränkeln, wurde blaß, magerte ab, fieberte zeitweise, hustete öfter; die Untersuchung der Brust ergab die Zeichen eines Bronchialkatarrhs. Auch die Verdauung wurde gestört, zeitweise trat Erbrechen ein; Diarrhöe wechselte mit Verstopfung. Das Kind wurde unruhiger, schrie viel, bohrte mit dem Kopf in das Kissen; Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Aufwärtsrollen der Augen, konvulsivische Zuckungen der Extremitäten, Contractionen der Nackenmuskeln, ungleicher Puls und Respiration, schließlich komatöser Zustand ließen an dem Vorhandensein einer Meningitis tuberculosa nicht zweifeln. Das Kind starb am 22. Februar 1876. Beigefügt sei, daß die Eltern gesund sind und eine erbliche Anlage zu Tuberkulose in der Familie nicht vorhanden ist.

II. Am 24. Mai 1876 starb das am 10. August 1875 geborene Kind ($8^1/_2$ Monate) M. Liese S. nach 3wöchentlicher Krankheitsdauer an Meningitis tuberculosa unter denselben Krankheitserscheinungen und ebenfalls mit einem prodromalen Stadium katarrhalischer Bronchitis.

III. Am 7. Juni 1876 starb ferner das am 7. Februar 1876 geborene Kind Anna K. (4 Monate) nach 3wöchentlicher Krankheitsdauer, ebenfalls an Meningitis tuberculosa und unter denselben Symptomen wie I und II. Sämtliche 3 Kinder waren von der Hebamme Sänger entbunden worden.

Dieses häufige Vorkommen von Meningitis tuberculosa war, zumal in den 3 Fällen die Eltern gesund waren und tuberkulöse Anlage fehlte und die Krankheit unter ganz gleichen Symptomen und einleitenden bronchitischen Erscheinungen verlief, auffallend, mußte aber noch mehr auffallen, als der inzwischen in Neuenburg niedergelassene Arzt Haneß, ohne von den früheren Fällen zu wissen, mir gelegentlich die Mitteilung machte, daß er mehrere Kinder in Neuenburg an Meningitis tuberculosa verloren habe.

Hierdurch aufmerksam gemacht, revidierte ich die Sterbescheine der im Jahre 1876 und auch in der 2. Hälfte des Jahres 1875 verstorbenen Kinder bezüglich der letzten Krankheiten und Todesursachen, verifizierte durch Erhebungen bei den anderen Ärzten und den Angehörigen die in den Sterbescheinen angegebenen Diagnosen und verglich damit die Tagebücher der beiden Hebammen. Es stellte sich folgendes Ergebnis heraus:

Außer den oben verzeichneten 3 Fällen waren an Meningitis tuberculosa gestorben:

IV. Das am 15. Oktober 1875 geborene Kind H. S. ($3^1/_2$ Monate) am 22. Januar 1876. Krankheitsdauer 8 Tage.

V. Das am 19. Februar 1876 geborene Kind Emma R. ($2^1/_2$ Monate) am 3. Mai 1876. Krankheitsdauer 2 Wochen.

VI. Das am 4. April 1876 geborene Kind Olga T. (4 Monate) am 30. Juli 1876. Krankheitsdauer 4 Wochen.

VII. Das am 10. Mai 1876 geborene Kind M. Magdalena St. ($3^1/_2$ Monate) am 29. August 1876. Krankheitsdauer 2 Wochen.

VIII. Das am 28. März 1876 geborene Kind Eva G. (6 Monate) am 28. September 1876. Krankheitsdauer 3 Wochen.

IX. Das am 4. April 1875 geborene Kind Benjamin F. ($3^1/_2$ Monate) am 11. Juli 1875. Krankheitsdauer 3 Wochen.

X. Das am 6. Mai 1875 geborene Kind Elisabeth O. ($15^1/_2$ Monate) am 24. August 1876. Krankheitsdauer 3 Wochen.

Diese sämtlichen 10 an Meningitis tuberculosa gestorbenen Kinder sind von der Hebamme Sänger entbunden worden, und zwar innerhalb des Zeitraumes, in dem Hebamme S. an den ausgesprochenen Erscheinungen vorgeschrittener Lungenschwindsucht litt, während unter den in der gleichen Zeitperiode von der anderen Hebamme Regisser entbundenen Kindern kein einziges Kind an Meningitis tuberculosa oder irgendeiner, den Verdacht auf Tuberkulose zulassenden Krankheit gestorben ist.

Es wurde ferner durch zahlreiche Erhebungen bei den Einwohnern, besonders bei den Frauen Neuenburgs, die übereinstimmende Mitteilung konstatiert, daß die Hebamme Sänger nicht nur die Gewohnheit hatte, bei den neugeborenen Kindern den im Munde derselben angesammelten Schleim durch Aussaugen mit dem Munde zu entfernen, sondern daß sie auch in auffallender Weise mit den Kindern „närrisch" gewesen, d. h. dieselben zu küssen und zu herzen gewohnt gewesen sei.

Ich fasse die Ergebnisse der gemachten Beobachtungen zusammen und stelle unzweifelhaft folgende Tatsachen fest:

1. In der Zeit vom Sommer 1875 bis Herbst 1876 (vom 11. Juli 1875 bis 29. September 1876) erkrankten und starben in Neuenburg an Meningitis tuberculosa 10 Kinder, die innerhalb des Zeitraumes vom 4. April 1875 bis 10. Mai 1876 geboren worden sind.

2. Bei sämtlichen 10 Kindern war eine erbliche Anlage zu Tuberkulose nicht vorhanden.

3. Sämtliche 10 Kinder wurden von der Hebamme Sänger entbunden.

4. In der Praxis der Hebamme Regisser starb in der Zeit vom Frühjahr 1875 bis Herbst 1876 kein einziges Kind an tuberkulöser Meningitis oder einer anderen tuberkulösen Krankheit.

5. Die Hebamme Sänger litt an Lungenphthisis; im Juli 1875 wurde das Vorhandensein von Kavernen und von eitrig-jauchigem Sputum konstatiert; am 23. Juli 1876 erlag sie der Krankheit.

6. Hebamme Sänger hatte die Gewohnheit, bei neugeborenen Kindern den Schleim aus den ersten Wegen durch Aspiration mit ihrem Munde zu entfernen, auch bei leichten Graden von Asphyxie Luft einzublasen und überhaupt die Kinder n einer Weise zu behandeln, die die Möglichkeit einer Mitteilung ihrer Exspirationsluft in die Lungen der Kinder wahrscheinlich macht.

7. Bei den von mir beobachteten 3 Fällen von Meningitis tuberculosa debutierte die Krankheit mit Erscheinungen von Bronchitis.

8. Die Meningitis tuberculosa ist keine in Neuenburg endemische Krankheit. In den 9 Jahren 1866 bis 1874 — unter 92 im 1. Lebensjahre gestorbenen Kindern — sind nur 2 an Meningitis tuberculosa gestorben, im Jahre 1877 unter 12 im 1. Lebensjahre gestorbenen Kindern nur 1, das jedoch von tuberkulösen Eltern stammte.

Auf Grund dieser Tatsachen kann nicht angenommen werden, daß hier ein zufälliges kumuliertes Auftreten von Meningealtuberkulose, wie solches schon von Virchow beobachtet wurde, vorliegt, sondern es weisen dieselben mit aller Evidenz auf eine bestimmte gemeinsame Quelle und Entstehung hin, als welche allein die von der phthisischen Hebamme ausgehende direkte Infektion angesehen werden muß.

Die Ansicht, daß die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist, ist nicht neu und wurde schon von Morgagni und anderen ausgesprochen (vgl. Rühles Bearbeitung der Tuberkulose in Ziemßens Handbuch); doch sind diese Angaben zu vereinzelt und nur auf wenige Beobachtungen und Annahmen gestützt. Eine Beobachtung wie die vorliegende steht bis jetzt einzig da. Ich bin mir zwar wohl bewußt, daß dieselbe in mehrfacher Beziehung Lücken und Mängel hat; es fehlen genaue Krankheitsgeschichten, es fehlen namentlich Sektionsnachweise, nicht, als

ob an der Diagnose der Meningitis tuberculosa ein Zweifel bestände, da die Krankheitsbilder zu bestimmt und charakteristisch waren und außer mir noch von anderen Ärzten beobachtet wurden, sondern deshalb, weil es vielleicht möglich gewesen wäre, aus den Sektionsergebnissen die Etappenwege nachzuweisen, auf denen das Tuberkelgift innerhalb der meist 3 monatlichen Inkubationszeit in dem kindlichen Organismus bis zu den Gehirnhäuten vorgedrungen war.

Nicht allein die große Bedeutung der beobachteten Tatsachen, nicht allein die auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in München gepflogenen interessanten Verhandlungen, die mit der infektiösen Natur der Tuberkulose sich beschäftigten, ferner die von Kollegen an mich ergangenen Aufforderungen zur Veröffentlichung, sondern hauptsächlich eine Reihe von seit obiger Beobachtung gemachten Erfahrungen, die die Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose bestätigten und demnächst veröffentlicht werden sollen, ließen mich, der Mängel ungeachtet, mit der Veröffentlichung der in Neuenburg gemachten Beobachtungen nicht länger zögern. Ich zweifelte auch, ob sobald wieder ein Zusammenfluß von Momenten, der eine derartige Entstehung und Beobachtung von Tuberkelinfektion begünstigen könnte, ob eine Reihe solcher, wirklich von der Natur unbewußt, und zwar nicht an unzuverlässigen Versuchstieren, sondern an Menschen gemachter Experimente erwartet werden kann. Sicherlich liegt darin ein bedeutsamer und wichtiger Fingerzeig für die experimentelle Pathologie über die Art und Weise, in der künftig mit den Versuchen, auf künstlichem Wege durch Impfung der Inhalation Tuberkeln zu erzeugen, vorzugehen sein wird. Soviel ist wohl jetzt schon daraus zu abstrahieren: 1. daß man vorerst die Inhalationsversuche an neugeborenen oder nur ganz jungen Tieren machen muß, wo die Aufnahmebedingungen für das Tuberkelgift in die Lungen besonders günstige zu sein scheinen; 2. daß man nur ein- oder wenigemal die Versuchstiere einer möglichst direkten und energischen Inhalation der Giftes aussetzt und sie dann unter guter Pflege weiterleben läßt, um eine möglichst reine Beobachtung der Einwirkung und Weiterverbreitung des Tuberkelgiftes zu erhalten; 3. daß man als Träger des Giftes den möglichst frischen Inhalt von mit eitrig-jauchigem Inhalt gefüllten Kavernen tuberkulöser Lungen wähle, wenn nicht die Möglichkeit zu direkter Inhalation von Mund zu Mund gegeben ist. Erst wenn auf diesem Wege genauere Kenntnisse und Erfahrungen über die Tuberkuloseinfektion gewonnen sein werden, werden die Bedingungen zu erforschen sein, unter denen auch bei älteren, erwachsenen Tieren das Tuberkelgift einen günstigen Kulturboden zur Weiterentwicklung findet. Es ist meine Überzeugung, daß auf diesem Wege große und sichere Resultate sich erzielen lassen werden, daß, wenn der Erforschung der ätiologischen Verhältnisse der Tuberkulose im gleichen Maße wie bisher der physikalischen Diagnostik das Studium der Ärzte sich zuwenden wird, die Wissenschaft zur Erkenntnis der Natur dieser viel verheerenden Krankheit fortschreiten und die Zeit nicht fern sein wird, wo die infektiöse Natur der Tuberkulose von den Ärzten ebensowenig bezweifelt werden wird, als heutzutage ein Arzt die infektiöse Art des Puerperalfiebers bezweifelt.

IV. Tuberkulose und Fortpflanzung.

Von

Hermann Freund-Straßburg.

Literatur.

Aschoff, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
Bandelier und Röpke, Klin. d. Tuberk. 1911.
v. Bardeleben, Zentralbl. f. d. ges. Gynäk. **1.** 1913. Heft 1 (Literatur!) und Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1911. S. 364.
de Bruine Ploos van Amstel, Brauers Beiträge z. Klin. d. Tuberk. **7.** S. 79.
Burckhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 24.
Curschmann, Jahresber. der Heilstätten Friedrichsheim und Luisenheim 1909.
Fellner, O., Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft usw. 1903. Nr. 19.
Freund, Herm., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu andern Organen. Ergebn. v. Lubarsch-Ostertag. **3.** Jahrg. Abt. II.
— Tuberkulose bei Schwangerschaft. Winckels Handb. d. Geburtsh. **2.** 1. S. 589.
Gerhardt, C., De situ et magnitudine cordis. Jena 1862.
Hahl, Arch. f. Gynäk. **75.** 1905. S. 31.
Heynemann, Herz- und Zwerchfellstand während der Schwangerschaft. Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. **15.** 2. S. 131.
Hofbauer, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 50.
Hoffström, Skand. Arch. f. Physiol. **23.** 1910.
Hunziker, Miliartuberkulose bei Schwangerschaft. Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. **14.** S. 360.
Jung, Veit, Krönig, Referate über Tuberkulose. Ebenda. 1911. (Diskussion dabei.)
Kaminer, Krankheiten und Ehe. Senator u. Kaminer 1904, u. deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
Kehrer, E., Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1913. Teil 2, S. 153.
Knapp, L., Winckels Handb. d. Geburtsh. **1.** 2. S. 1011.
Landsberg, Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1913 u. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. **71.** 1912. S. 163.
Martin, E., Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 121 u. 1228.
Neumann und Herrmann, Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12 u. 42.
Pankow und Küpferle, Die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungentuberkulose. Leipzig 1911.
v. Rosthorn, Winckels Handb. d. Geb. **1.** 1. 1903. S. 351.
— und A. Fränkel, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 675.
Ruehle, H., Die Lungenschwindsucht. Ziemssens Handb. d. spez. Path. **5.**
Schaeffer, O., Winckels Handb. d. Geb. **1.** 2. S. 1011.
Schmorl und Geipel, Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1904. Nr. 15.
Seitz, L., Die Störungen der innern Sekretion in ihrer Beziehung zur Schwangerschaft. Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1913.

Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose. Berlin 1909.
Slemon: John Hopkins Hosp. Rep. 12. 1904.
Stolz, Arch. f. Gynäk. 68, S. 531.
Weinberg, Beiträge zur klinischen Tuberkulose. 5. 1906.
Wolff-Eisner, Tuberkulose und Schwangerschaft. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. Berlin 20. I. 1911 (mit Diskussion: Kaminer, Kraus, Bumm, Kuttner u. a.).
Zuntz, L., Stoffwechsel und Sexualität. Handb. d. Biochemie von O. Oppenheimer. Ergänzungsbd. 1913. S. 675.

Die Tuberkulose, die von allen Krankheiten wohl die verbreitetste ist, befällt Frauen in etwas stärkerem Maße als Männer. Somit begegnet ihr auch der Gynäkologe innerhalb seines begrenzten Gebietes nur allzuhäufig, er sieht sich aber auch gezwungen, über die spezialistischen Grenzen hinaus den Bedingungen und Folgen der Krankheit nachzugehen. Ich denke hier an die Frage, ob Tuberkulöse eine Ehe eingehen sollen, ob ihre Fortpflanzung zu verhindern ist, wie die Tuberkulose die physiologischen und pathologischen Genitalprozesse und diese wieder die Krankheit beeinflussen. Diese Fragen sind von solchem Gewicht, daß in den Vereinigungen zur Bekämpfung der Tuberkulose Gynäkologen ihren Platz haben müssen. Diese Bekämpfung besteht in generellen und speziellen Maßnahmen. Letztere suchen das Individuum vor allen möglichen Schädlichkeiten zu bewahren, die der Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose Vorschub leisten können. Überlegt man diese Aufgaben vom gynäkologischen Standpunkte aus, so drängt sich die Frage auf, ob Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett für den Körper eine Schädigung darstellen, insbesondere eine solche, die als tuberkulosebegünstigend angesehen werden darf. Darauf ist von vielen Autoren ohne ausführlichere Begründung bald mit Ja, bald mit Nein geantwortet worden; es scheint geboten, einmal etwas genauer auf diese Verhältnisse einzugehen. Zuvörderst müssen wir jeden der genannten drei Generationsvorgänge gesondert ins Auge fassen. Einige schreiben nämlich der Schwangerschaft einen üblen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose zu, meinen aber deutlich die ganze Generationsepoche einschließlich Geburt, Wochenbett und Lactation.

Die Schwangerschaft könnte einer Frau Schaden bringen und der Tuberkulose Vorschub leisten, wenn sie die Atmung beeinträchtigte. Da hat man auf den Zwerchfellhochstand hingewiesen. Der aber käme doch erst — wenn überhaupt — in den letzten Monaten der Gravidität in erheblicherem Grade zustande und könnte somit nur für die Fälle Beachtung verlangen, bei denen die Tuberkulose am Ende der Schwangerschaft entsteht oder zunimmt. Es bestehen aber noch heute die Angaben aus C. Gerhardts Dissertation zu Recht, daß nämlich der Stand des Zwerchfells bei den meisten Schwangeren normal oder nur sehr wenig erhöht ist*), womit auch F. A. Kehrers Be-

*) Für die eigentümlichen Behauptungen O. Fellners, daß durch den wachsenden Uterus das Zwerchfell „hauptsächlich im 6. bis 8. Monat“ in die Höhe gedrängt wird, die Exkursionsfähigkeit des Thorax gestört ist und die Lunge sich „im Ruhezustand befindet“, fehlt jede Unterlage.

funde ungefähr übereinstimmen. Heynemann sah bei der Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm bei allen Hochschwangeren eine deutliche Empordrängung des Zwerchfells um 1/4 (!) bis 4 cm, im Durchschnitt um 2,11 cm.

Eine Beschränkung des Brustraumes würde aber auch bei höherem Zwerchfellstand in der Schwangerschaft nicht eintreten, weil der Thorax ungefähr gleich viel an Breite gewinnt, als er etwa an Länge und Tiefe verliert. So findet auch Heynemann die respiratorische Beweglichkeit des Zwerchfells nur auffallend wenig beschränkt. Der „Zwerchfellhochstand“ scheidet demnach aus den Momenten aus, die zu einer durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Atemerschwerung führen könnten — mit einer Ausnahme! F. Kraus (siehe bei Rosthorn) hat die Frage mit Hilfe des jetzt brauchbarsten Vorgehens, der Röntgendurchleuchtung studiert und kommt zu folgenden bemerkenswerten Schlüssen:

„Die Konfiguration des Zwerchfells der Hochschwangeren zeigt je nach dem Habitus zwei verschiedene Typen: a) Beim schlanken Thorax ist das Herz senkrechter gestellt und sieht wie ein Tropfen aus, der an der Aorta hängt. Es erscheint nicht an der Zwerchfelkuppel eingegraben. Letztere stellt sich dar als eine konvexe Linie b) Bei kurzem Rumpf liegt das mehr quer gestellte Herz wie eine rundliche Masse in einem Kissen. Das Zwerchfell ist hier nicht einfach höher gestellt und seine Kuppe konvexer, sondern die Zwerchfellprojektion stellt eine Linie von folgender Form dar: In der mittleren Vertiefung liegt das entschieden quer verlagerte Herz. Die linke Hälfte der Kuppel ist sogar öfter etwas höher als die rechte. Daraus läßt sich folgern, daß das Herz dem Emporrücken des Zwerchfells mehr Widerstand entgegensetzt als die Lungen.“ Folgt daraus, daß schon bei gesunden Schwangeren mit kurzem Rumpf das Zwerchfell emporrückt, und die Atmung bei geringem Widerstand der Lungen beeinträchtigt werden kann, so entstehen aus solchen Verhältnissen bei tuberkulösen und zur Tuberkulose disponierten Frauen Veränderungen, die, ganz allgemein gesprochen, schädigend wirken können. Mir ist es aufgefallen, wie selten die Tuberkulösen mit langem schmalen Thorax direkt unter der fortschreitenden Schwangerschaft leiden, während Tuberkulöse mit kurzem Rumpf, untersetzte und besonders Rachitische zunehmend mit dem zunehmenden Umfang des Bauches unter Atemerschwerung leiden. Es ist eine lohnende Aufgabe, diese Verhältnisse unter dem Röntgenschirm genauer zu fixieren.

Aber schon bei diesen einleitenden Auseinandersetzungen zeigt sich eine für unser ganzes Thema eigentümliche Vielgestaltigkeit, die der festen Umgrenzung einheitlicher Bilder nach Veränderungen, Krankheitsverlauf und therapeutischen Maximen abträglich sein muß.

In der Schwangerschaft liegt eine Veränderung der Zirkulation begründet, die zu Atmungserschwerung führen und damit eine Tuberkulose begünstigen könnte, das ist die dauernde Kongestion. Sie zeigt sich in den meisten Organen und wird (H. W. Freund) in erster Linie durch die Ovarialhormone verschuldet. Man kann sich zwanglos vorstellen, daß die dauernd blutüberfüllte Lunge in ihrer Funktion beschwert ist und somit in zweifacher Art dem Gedeihen der Tuberkelbacillen ein günstiges Substrat liefert. — Dem stehen aber die klinischen Erfahrungen gegenüber, daß mit der Stauung nach Bier und lange fortgesetzter Horizontallagerung in der Tuberkulosetherapie Erfolge zu erzielen sind.

Bei der Frage der Weiterverbreitung der Tuberkulose werden wir auf die Kongestion mit ganz bestimmten Einschränkungen zurückkommen müssen. Allgemein aber vermögen wir auch in der Lungenkongestion der Graviden eine direkte Schädigung nicht zu erblicken, und wir wären berechtigt, als erstes Ergebnis dieser Betrachtungen aufzustellen: Die Schwangerschaft verursacht keine solchen Atembehinderungen, daß daraus eine Begünstigung tuberkulöser Prozesse abgeleitet werden dürfte.

Schließlich liegt es nahe, in den mächtigen Änderungen des Stoffwechsels bei Schwangeren Schädigungen des Organismus zu vermuten. Es handelt sich dabei jedenfalls um Umgruppierungen, Entziehungen gewisser Stoffe aus dem Gesamtstoffwechsel und Aufspeicherungen in bestimmten Organen, nicht um Verluste.

So konnte Hoffström*) durch exakte Untersuchungen während der letzten 6 Graviditätsmonate an einer Frau feststellen, daß die Darmfunktion und die Resorption der Nahrung eher besser als verringert ist und daß trotz relativ geringer Zufuhr von N eine Retention desselben stattfindet (total 310 g, von denen 101 g auf die Frucht übergehen, während dem mütterlichen Organismus 209 N = 1306 Eiweiß verbleiben!). Wird der Stickstoff auch zum Wachstum der Genitalorgane und Brüste verwendet, so wird ein beträchtlicher Rest anderweitig abgelagert. Da andere Untersuchungen mit denen Hoffströms übereinstimmen, dürfen wir als sicher annehmen, daß in den letzten 6 Schwangerschaftsmonaten kein Verlust, sondern ein Zuwachs an Eiweiß eintritt. Nach Landsberg, der ebenfalls eine Aufspeicherung von Stickstoff fand, übersteigt die Menge desselben etwa 4mal den Bedarf des Fötus. In den ersten Monaten kann wohl eine Verminderung von N bei mangelnder Eßlust und Nahrungsaufnahme vorübergehend vorkommen. — Eine geringe Verminderung der Harnstoffmenge im Urin besteht in der Schwangerschaft und ebenso eine Vermehrung der Ausscheidung von Ammoniak, Kreatin, Aminosäuren und Polypeptiden. Alles das sind toxische Produkte eines veränderten Eiweißstoffwechsels, dessen Beeinflussung des Organismus wir noch nicht kennen.

Bekanntlich sieht Abderhalden in placentaren Hormonen ein spezifisches eiweißabbauendes Ferment. —

Die Assimilation von Zucker zeigt in der Schwangerschaft eine leichte Schwäche, doch hat nach Seitz die Erscheinung mehr theoretisches als praktisches Interesse.

Das Fett wird (Hoffström) in der Gravidität ebenso gut resorbiert und im intermediären Stoffwechsel verbrannt, wie bei Nichtschwangeren.

Die gelegentlich beobachtete Acetonausscheidung könnte beruhen auf einer geringeren Zufuhr von Kohlehydraten und schlechtem Appetit in den ersten Monaten (Stolz).

---

*) Seitz hat in seinem vorzüglichen Referat diese Verhältnisse übersichtlich dargestellt, ebenso L. Zuntz im Handbuch der Biochemie.

Es haben aber Novak und Porges gezeigt, daß schon bei kurzdauernder Verminderung der Kohlehydratzufuhr bei Schwangeren Aceton ausgeschieden wird.

Die alte von Nasse und Virchow begründete Lehre von der Zunahme des Fettes im Blut der Schwangeren hat durch exakte Untersuchungen aus neuerer Zeit (siehe bei Seitz) volle Bestätigung erfahren. Sowohl die Glycerin- als auch die Cholesterinfette fanden Neumann und Herrmann vermehrt. Diese Tatsache ist zur Tuberkulosefrage in Beziehung gesetzt worden, und ebenso eine hierfür allerdings nicht bestätigte, von Magnus-Levy und anderen bekämpfte Behauptung B. Fischers, daß das Fett durch Lipasen gespalten wird. Um mit der letztgenannten zu beginnen, hat Hofbauer die lipolytische Kraft des Schwangerenserums nach der Methode von Citron-Reicher geprüft und behauptet, daß mit fortschreitender Schwangerschaft eine Abnahme erfolgt.

Ein solches Serum, meint er, vermöge die Auflösung der Fett- und wachsartigen Substanzen der Hülle und des Leibes der Tuberkelbacillen nicht so zu leisten, wie es zur Abtötung und Beseitigung erforderlich ist. Seitz bemerkt dazu mit Recht, daß der Ausgangspunkt der Hofbauerschen Kalkulationen ebenso unsicher ist wie die Untersuchungsmethode, und daß die gezogenen Folgerungen betreffs der Tuberkulose als unbewiesen angesehen werden müssen. Ich füge hinzu, daß die verminderte Widerstandsfähigkeit Schwangerer gegen Tuberkulose, die nach Hofbauer allgemein bestehen soll, auch erst erwiesen werden müßte. Es ist aber interessant, zu sehen, daß der Gedanke, der mich dazu führt, die Stoffwechselveränderungen bei Schwangeren, soweit sie heute ungefähr bekannt sind, auf ihre Bedeutung für die Tuberkuloseentstehung und Verbreitung zu prüfen, auch bei anderen Autoren wirksam ist. So finden wir, daß Thaler und Christofoletti die oben erwähnte Erhöhung des Cholesterinesters im Blute der Schwangeren in Verbindung bringen mit der angeblichen Verschlimmerung tuberkulöser Prozesse, die sie, wenn auch nicht so allgemein wie Hofbauer, annehmen. In dem an Cholesterin reichen Blut sollen nach ihnen die Tuberkelbacillen besonders gut gedeihen.

Was schließlich den Mineralstoffwechsel anlangt, so könnte man ja auch da im Hinblick auf die großen Erfordernisse zum Aufbau des fötalen Skeletts an eine Schädigung der mütterlichen Knochen durch Entziehung von Kalk denken, in dem Sinne wie Hanau von einer physiologischen Osteomalacie Schwangerer sprach; auch E. Kehrer spricht von einer physiologischen Kalkverarmung in der Schwangerschaft; andere Untersuchungen aber, insbesondere wieder von Hoffström, haben erwiesen, daß der Kalk aus der Nahrung besser resorbiert und durch den Harn weniger ausgeschieden wird, als im nicht schwangeren Zustand. Ja, es ist bei der Häufigkeit der Osteophytbildung am Schädel und des Wachsens des Beckens eine Vermehrung von Phosphor und Calcium, wie sie von Hoffström und Landsberg mitgeteilt wird, durchaus wahrscheinlich.

Zum Schluß weise ich noch darauf hin, daß gröbere Veränderungen der Menge und Zusammensetzung des Blutes in der Gravidität nicht erfolgen, und daß Bunges Theorie von der Aufspeicherung von Eisen in den mütterlichen Organen (Leber, Milz) schon von der Pubertät an bis zur gesteigerten Verwendung für den Fötus in der Gravidität gut gesichert scheint.

Somit folgt aus einer Kritik dieser Betrachtungen das Ergebnis: Auch die Änderungen des Stoffwechsels in der Schwangerschaft stellen keine Schädigung des Organismus dar.

Kann weiterhin der Vorgang der Geburt als eine Schädigung für den weiblichen Körper gelten? Das dürfte nur insofern angenommen werden, als eine einmalige Überanstrengung dem Herzen einen dauernden Schaden zufügt, — ein Ereignis, das bekanntlich selten ist und bei Gebärenden mit guter Konstitution und gesunden Zirkulationsorganen zu den größten Ausnahmen gehört. Wiederholte, besonders rasch hintereinander folgende Geburten sowie schwere Entbindungen können gewiß die Kräfte erheblich und für lange Zeit vermindern, bei der Beurteilung ist es aber nicht immer evident, daß für diese „Abnützung der Frau" allein der Geburtsakt verantwortlich gemacht werden muß, die Schwangerschaften, die Wochenbetten und Lactationen sind jedesmal mit in Rechnung zu stellen. Der Blutverlust bei einer normalen Niederkunft beträgt im Mittel 300 bis höchstens 500 g und wird erfahrungsgemäß so schnell und sicher wieder ersetzt, daß hierin ebensowenig ein schädigendes Moment erblickt werden kann wie in den während des Geburtsvorganges charakteristischen Blutdruckschwankungen, die damit eben vorübergehend sind.

O. Schaeffer, zitiert im Winckelschen Handb. d. Geburtsh., Angaben von Baumm und von Gaßner, nach denen die Parturiens eine Gewichtsabnahme erleidet. Baumm fand im Mittel 6242 g bei einem Gewicht der Mutter von 61,406 kg. Der Verlust verteilt sich aber auf 3265 g des Kindes, 628 g der Placenta und 1300 g Fruchtwasser, betrifft also den Körper der Frau gar nicht, und ein weiter berechneter Verlust von 566 g Exkrementen, 375 g Lungen- und Hautausdünstung kann doch nicht dem Geburtsakt allein zugeschrieben werden. Somit reduziert sich die ganze Baummsche Rechnung auf 308 g Blutverlust, wie ich oben angegeben. Schaeffer bemerkt die Schwäche der zitierten Berechnung jedenfalls, denn er erklärt dann seinerseits die angebliche Gewichtsabnahme aus der „Wirkung der Imponderabilien". „Der Schlafmangel, die Arbeit, die Aufregung, die verminderte Nahrungszufuhr setzen die Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus, zumal bei langdauernden Geburten Erstgebärender, erheblich herab."

Wir vermögen in solchen Angaben eine verwendbare Grundlage für die Annahme einer Gewichtsabnahme nicht zu erblicken und kommen zu dem Ergebnis:

Auch der Geburtsakt bedeutet keine allgemeine Schädigung des Organismus.

Natürlich wird eine richtige Phthisikerin post partum erschöpft sein, sie liegt blaß oder mit hektisch geröteten Wangen danieder, atmet schnell und fliegend, hüstelt und fröstelt. Bei ihr kann Herzschwäche, akute Dyspnoe, Hämoptöe und Infarkt entstehen. Solche extreme Stadien sind aber zum Studium der Frage nicht geeignet, ob der Ge-

burtsakt auf den Körper und speziell die Atmungsorgane und Funktionen schädigend einwirkt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse im Wochenbett. Wenn Kraft- und Stoffverluste, auch solcher Art, daß sie später wieder eingebracht werden, eine Schädigung in sich schließen, so kommen die physiologischen Puerperalprozesse in dieser Hinsicht hier in Betracht. Schon in den ersten Tagen des Wochenbetts ist der Eiweißverlust (Hahl, Slemon) ganz regelmäßig, er erklärt sich aus den Rückbildungsvorgängen im Genitalapparat und der verminderten Nahrungsaufnahme, und es dauert immerhin zwei Wochen, bis wieder eine stärkere Stickstoffersparnis eintritt. Die auf der Resorption des in den Brustdrüsen gebildeten Milchzuckers beruhende Lactosurie braucht hier nicht entscheidend ins Gewicht zu fallen. Der Lipoidgehalt des Serums vermindert sich bei säugenden Frauen so rasch, daß er schon nach Ablauf der ersten Wochen zur Norm zurückgekehrt ist (Neumann und Herrmann). Der in der Gravidität aufgespeicherte Cholesterinester wird also hauptsächlich durch die Brustdrüsen ausgeschieden, aber auch durch die Nieren und, wie Aschoff an dem Auftreten von Cholesterinsteinen bei Wöchnerinnen nachgewiesen hat, durch Leber und Galle.

Sehr wichtig wäre eine genauere Kenntnis, ob eine Kalkverarmung im Wochenbett auftritt. Die Milch ist ja sehr kalkreich, und so liegt es nahe, anzunehmen, daß das Blut ärmer daran ist. E. Kehrer hat das auch auf Grund mühevoller Untersuchungen behauptet, und es liegt vielleicht an den zu Gebote stehenden Methoden, wenn diese wichtige Frage noch nicht geklärt ist.

Mehr in die Augen fallend sind die Sekretverluste im Wochenbett durch die Lochialabsonderung, die gesteigerte Harnmenge, die Schweißvermehrung, die Milchproduktion. Sie erklären die Gewichtsabnahme, die von allen Untersuchern, wenn auch verschiedengradig, festgestellt worden ist (etwa 3,5 kg in der ersten Woche, oder 6,5 Proz. des Körpergewichts). Gelingt es auch schon am Ende der 2. Woche durch geeignete Diät und Lebensweise das Gewicht wieder zu steigern, so dauert es doch oft bis zum physiologischen Ende der Puerperalepoche (6—8 Wochen), bis das vor der Schwangerschaft ermittelte Gewicht wiedergewonnen ist.

In der Summierung all dieser hier aufgezählten Verluste scheint eine vorübergehende Schädigung des Körpers zu liegen. Die gesunde Frau überwindet dieselbe aber schnell und sicher, ihr Organismus reagiert darauf sogar nicht selten so mächtig mit einer Produktion von Stoffen aller Zusammensetzung, daß sie einen Zuwachs an Muskel, Fett und Gewebssäften behält, der nicht einmal allen erwünscht ist*).

*) H. Ruehle äußert sich dazu in anziehender Form: Mütter, die in einem vielleicht übertriebenen Pflichtgefühl während des Stillgeschäftes mehr als doppelt soviel Nahrung zu sich nehmen als sonst, während der Säugling davon nur ein Vierteil abzieht, behalten noch ein so erhebliches Plus für sich, daß Mutter und Kind gedeihen und Fett ansetzen. Ja, ich kenne Beispiele, wo Mütter, die mit

Manche konstitutionell Kranke freilich bringt die Kraft zu solchem Ersatz und Zuwachs nicht auf und kann dann Schaden, bleibenden oder sogar fortschreitenden, davon nehmen.

Setzen wir nunmehr die gewonnenen Ergebnisse in direkte Beziehung zur Lungentuberkulose, so sind drei Fragen zu beantworten: werden die Frauen mit latenter oder manifester Tuberkulose geschädigt durch die Schwangerschaft, durch die Geburt, durch das Wochenbett?

Die Antworten müßten nach unsern Erörterungen bequem zu geben sein, zum mindesten auf die beiden ersten Fragen. Schwangerschaft und Geburt schädigen den Körper weder allgemein noch im besonderen in seinen Respirationsorganen, folglich kann auch, — so sollte man meinen — der Tuberkulose durch diese beiden Prozesse Vorschub nicht geleistet werden. — Das ist die alte Volksanschauung, nach der sogar der Tuberkulösen aus einer Schwangerschaft Besserung erwachsen soll, das haben auch erfahrene Kliniker, wie Wernich, vertreten, das hat Ruehle zu der Erklärung veranlaßt, ein Stillstand der bereits begonnenen Krankheit während der Gravidität sei etwas Häufiges (post puerperium allerdings nähmen floride Formen oft einen tötlichen Verlauf). Bei Baumes und Rozières de la Chassagne habe ich den seitdem oft zitierten Satz gefunden: Von zwei gleich schwer an der Schwindsucht erkrankten Frauen muß die geschwängerte die andere, nicht geschwängerte, überleben. Das Stärkerwerden mancher Frauen nach einer Niederkunft liegt wohl allen diesen Angaben zugrunde, aber auch direkte klinische Beobachtungen müssen doch dafür heranzuziehen sein. Jedenfalls sind sie selten, und heute vertritt niemand mehr die alte Anschauung.

Wenn nun ganz im Gegensatz dazu eine Reihe von Autoren (Bandelier und Röpcke, Acconci, Maragliano und andere) prinzipiell und für jeden Fall den artefiziellen Abortus fordern, so liegt die Aufklärung dieser Divergenz der Anschauungen darin, daß der Einfluß der Schwangerschaft und Geburt im allgemeinen ein verschiedener ist, je nachdem es sich um latente inaktive oder um manifeste Tuberkulose handelt.

Von diesem heute allein zu berücksichtigenden Gesichtspunkte aus habe ich schon 1904 bei der Bearbeitung desselben Gegenstandes im Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe die Frage zu klären gesucht und die Fälle damals in leichte und schwere geschieden. Einteilungen nach der Extensität der Erkrankung, wie wir sie heute in der Stadienbezeichnung nach Turban, und nach der Art, wie von Albrecht und A. Fraenkel, besitzen, existierten damals noch nicht, aber die Darstellung hat sich als richtig erwiesen und ist, wie gesagt, allein befähigt, die oben gekennzeichneten Widersprüche aufzuklären und festere Grundlinien in die wechselvolle Materie zu ziehen.

---

gerechtem Grunde, weil sie aus schwindsüchtigen Familien stammten und zart und anämisch geblieben waren, endlich doch ihren Kopf durchsetzten, die Mutterpflicht gegen die Wissenschaft siegreich war, und denen es auf obigem Wege gelang, sich für weitere Lebenszeit von jeder Anämie und Zartheit der Konstitution zu befreien, zugleich aber auch das Kind gedeihen zu sehen.

Wer sich mit der höchst umfangreichen Literatur unseres Gegenstandes eingehender befaßt, der gelangt zu dem Ergebnis, daß von allen noch so objektiven und ernst zu nehmenden Arbeiten nur solche zur Entscheidung prinzipieller Punkte berufen erscheinen, deren Angaben sich auf eine anatomisch und klinisch begründete Abgrenzung der einzelnen Stadien der Tuberkulosekrankheit stützen.

Solches Material liegt aber zurzeit noch nicht in genügender Menge vor, und wenn es auch übertrieben wäre, zu behaupten, daß wir somit erst im Anfang einer aussichtsvollen Bearbeitung der ganzen Frage ständen, so sind doch aus der früheren Literatur nur vereinzelte Studien voll verwertbar. J. Veit hat für ein Referat gelegentlich des Gynäkologenkongresses 1911 durch Umfrage 745 neue Fälle von Tuberkulose und Fortpflanzungstätigkeit zusammengestellt, gewiß ein reiches und mühevoll erworbenes Material. Aber kaum bei 100 der dort aufgeführten Einzelbeobachtungen ist das Stadium der Lungenkrankheit so bezeichnet, daß man einen Schluß auf die gegenseitige Beeinflussung von Krankheit und Gestationsprozeß, auf die Prognose, Indikation zu Eingriffen und die Therapie machen kann. Solchen Zusammenstellungen werfen Pankow und Küpferle vor, daß ihnen eine Untersuchung und Behandlung nach festen, einheitlichen Prinzipien fehlt. Diesem Mangel haben die beiden Autoren — der eine Gynäkologe, der andere Internist — abzuhelfen versucht und die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose an der Hand eines gemeinsam beobachteten Materials von 222 Fällen monographisch dargestellt. Da die neueste Literatur darauf mehrfach Bezug genommen hat, will ich diese Arbeit hier genauer berücksichtigen, trotzdem auch sie keine vollkommene Einheitlichkeit in der klinischen Beobachtung und einige Irrtümer in der statistischen Berechnung aufweist. Das Material setzt sich aus zwei verschiedenen Gruppen zusammen, nämlich 77 Patientinnen mit latenter und 145 mit manifester Lungentuberkulose. In der Bezeichnung der Latenz folgen sie dabei A. Fraenkel, der schreibt: „Soweit Prozesse wegen der Geringfügigkeit ihrer Ausdehnung klinisch symptomlos verlaufen, bezeichnet man sie als latente, dabei unterscheidet man latent-aktive, d. h. noch nicht ganz ausgeheilte, und latent-inaktive, nämlich durch Abkapselung, fibröse Entartung oder Verkalkung, mitunter selbst durch Fehlen der Bacillen charakterisierte Formen. Ob diese Herde latent bleiben bzw. in Ausheilung übergehen, oder ob sie früher oder später Veranlassung zum Ausbruch der Erkrankung des Organismus bieten, hängt von speziellen Verhältnissen ab; durch Dazwischentreten besonderer Ereignisse kann der bis dahin verborgene Prozeß klinisch sich manifestieren."

Pankow-Küpferle stellen als Resultat für diesen Punkt fest:

Bei klinisch latenter Tuberkulose erfolgt im Verlaufe einer Schwangerschaft nur selten eine Verschlimmerung der Krankheit.

Wenn die Autoren behaupten, nur in etwa 3,5 Proz. der Fälle sei der Tod des Individuums an fortschreitender Lungentuberkulose zu erwarten, so ist diese Zahl aber unrichtig, denn von den 77 latenten Fällen konnten nur 29 nachuntersucht werden (und bei diesen betrug die Mortalität 3,5 Proz.), was aus den übrigen 48 Frauen geworden ist, ist unbekannt.

Die Tatsache der geringen Beeinflussung inaktiver Lungentuberkulose durch die Schwangerschaft aber wird auch durch andere Beobachter bestätigt. v. Bardeleben, dem durch die Mitarbeit der Berliner Tuberkuloseärzte die Möglichkeit gegeben war, seine Untersuchungen auf 30000 tuberkulöse Frauen und Mädchen auszudehnen, sah unter diesen rund 800 Schwangere. Zunächst fand er, daß „nicht die Mehrzahl, sondern bei weitem die Minderzahl aller Fälle von Lungentuberkulose durch das Hinzutreten der Gravidität nachteilig beeinflußt wird". Dieses Verhältnis entspringt hauptsächlich aus dem Umstand, daß alte chronische Tuberkulosen in noch nicht $^1/_5$ aller Fälle infolge von Schwangerschaft und Geburt progredient werden, während über $^4/_5$ unbeeinflußt bleiben und beides gut überstehen. Diese alte chronische Tuberkulose entspricht im allgemeinen der latent-inaktiven Gruppe.

Meine eigenen, früher mitgeteilten 26 Fälle von „leichter Lungentuberkulose" habe ich seither, bis auf 3, alle wieder untersuchen und 5 von ihnen zum zweiten, 6 zum dritten Male entbunden. Bei allen nachuntersuchten 23 handelt es sich um abgelaufene inaktive, auf die Spitzen und obersten Teile der Oberlappen beschränkte Prozesse ohne Bacillenbefund, nicht in einem einzigen Falle war die Krankheit rückfällig geworden oder vorgeschritten. Alle Frauen stillten während der Zeit ihres Aufenthaltes in der Anstalt. —

Somit dürfen wir auf Grund eines großen, zweckentsprechend beobachteten Materials als Ergebnis hinstellen:

Inaktive Lungentuberkulose des I. Stadiums wird in der großen Mehrzahl aller Fälle durch die Fortpflanzungsprozesse, auch wenn sie wiederholt auftreten, nicht aktiviert. Hinsichtlich der Art der Erkrankung ist das so zu verstehen, daß im allgemeinen bei geringer lokaler Ausbreitung eine Progredienz nicht erfolgt; das kann auch einmal bei größerer Ausdehnung geschehen, wenn es sich um abgekapselte, cirrhotisierende und ähnliche prognostisch günstige Formen handelt. Auch bei ungünstigen äußeren Verhältnissen bleiben etwa 80 Proz. stationär, 20 Proz. werden progredient. Treten Fälle aus dem latenten ins manifeste Stadium, werden inaktive im Verlauf einer interkurrenten Schwangerschaft aktiv, so kann das allerdings in jeder Epoche der Fortpflanzung vor sich gehen, in der ersten wie in der zweiten Hälfte der Gravidität, im Wochenbett oder nach demselben. Pankow und Küpferle haben aber an sehr sorgsamen Literaturstudien und eigenen Beobachtungen, auf die ich hier verweisen muß, gezeigt, daß „das Einsetzen oder die direkte Steigerung subjektiver Beschwerden, der Beginn der Verschlechterung dieser tuberkulösen Lungenerkrankung resp. das Manifestwerden einer solchen am häufigsten bereits in den ersten Monaten der Schwangerschaft erfolgt".

Wir halten es für einen reinen Gewinn in der ganzen Diskussion, daß mit diesen aus gut beobachtetem und großem Material gezogenen Ergebnissen der zuletzt noch von Kaminer vertretene Satz von dem allgemein schädlichen Einfluß der Generationsvorgänge auf die Lungentuberkulose fortan als unrichtig auszuscheiden hat. Die prognostischen und therapeutischen Konsequenzen werden durch diese Erkenntnis wesentlich berührt. Auf die bemerkenswerte Feststellung aber, daß die Verschlimmerung auch inaktiver Prozesse in den ersten Schwangerschaftszeiten statthat, müssen wir weiter unten noch einmal zurückkommen, wenn wir den Verlauf manifester Lungentuberkulosen bei Graviden untersucht haben.

Ich habe 1904 im Winckelschen Handbuch aus meinem Material berichtet, daß von 21 schweren Fällen von Tuberkulose 7 oder $^1/_3$ durch spontanen Abortus resp. Frühgeburt endeten, und daß von den übrigen 14 nicht weniger als 8 eine solche Verschlimmerung der Krankheit und Steigerung der bedrohlichen Symptome erlitten, daß die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung dringend angezeigt erschien. Fünf von diesen Frauen starben in den ersten Tagen oder Wochen post partum praematurum, und im ganzen 9 (von 14) im Verlauf des der Niederkunft folgenden Jahres. Entsprechend den heutigen Anschauungen wären diese 21 Fälle als manifeste und aktive, größtenteils dem 2. und 3. Stadium zugehörend zu bezeichnen. Dieses traurige Verhältnis zeigt sich auch bei der Durchsicht der neueren Literatur ganz ähnlich, zum Teil noch ungünstiger. v. Bardeleben fand die Beobachtung Kaminers bekräftigt, „daß das Austragen und die Geburt des reifen Kindes bei aktiven Lungenprozessen eine rettungslos fortschreitende Verschlimmerung von 86 Proz. nach sich zieht".

Pankow und Küpferle konstatierten bei 145 manifesten Tuberkulosen 94,5 Proz. Verschlimmerung, van Ysendick und ferner de Bruine Ploos van Amstel sogar in 100 Proz., letzterer auch eine Mortalität von 100 Proz. Es genügt, diese wenigen Zahlen hier anzuführen, denn an der mitgeteilten Tatsache ist nicht zu zweifeln, und das Ergebnis dieser Studien lautet:

Die aktive Tuberkulose der Lunge wird durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett meistens ungünstig beeinflußt.

Man erkennt ohne weiteres, daß es die Mitbetrachtung dieser aktiven mit den inaktiven Fällen allein erklärt, wenn ein übler Einfluß der Fortpflanzung auf die Tuberkulose früher ganz allgemein behauptet wurde.

Auch bei den aktiven Fällen kann die Verschlimmerung in jedem Moment des Fortpflanzungsgeschäftes auftreten, am häufigsten jedoch, soweit die Literatur dafür einen Anhalt gibt, geschieht das im Beginn der Gestation*). (Fellner, Deibel, Serno, v. Rosthorn u. a.)

*) Der Schluß von Pankow-Küpferle (S. 8), es sei einwandfrei erwiesen, daß sicherlich ein großer Teil der schweren Tuberkulosen der letzten Schwangerschaftsmonate anfänglich leicht begonnen haben muß, ist aber aus ihrem Material nicht zu begründen, denn sie verfügen nur über 32 Fälle aus dem 2. und 3. Stadium gegenüber 105 aus dem 1. Stadium, und auch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft finden wir 13 Frauen im 1., 14 im 2. und nur 8 im 3. Stadium.

Im weiteren Verlauf bietet dann die Tuberkulose einen ebenso unberechenbaren, verschiedenartigen Charakter, wie auch sonst, und alle Autoren, die sich bemüht haben, Gruppen von wenigstens in großen Zügen ähnlichem Typus aufzustellen, sind resigniert von solchen Versuchen abgestanden. „Es kann bei einer nur leichten Steigerung der Erscheinungen bis ins Wochenbett hinein bleiben, es kann aber auch ein in den ersten Monaten anfänglich leicht verlaufener, ja selbst in Besserung übergegangener Prozeß in den letzten Monaten der Gravidität plötzlich eine unerwartete Verschlechterung erfahren, die dann meist auch ganz besonders stürmisch zu verlaufen pflegt" — sagen Pankow-Küpferle am Schluß einer längeren Untersuchung. Von einem Stillstand in der bereits begonnenen Krankheit, der durch die Gravidität „meist" bewirkt wird, berichtet Ruehle, und Kaminer findet, daß die Kranken sich sozusagen den veränderten Verhältnissen in den späteren Schwangerschaftsmonaten immer mehr und mehr anpassen; nach Larcher ist der Schwindsucht, die erst kurz vor einer Schwangerschaft oder während derselben sich entwickelte, ein besonders rapides Fortschreiten eigentümlich, — kurz. es sind alle denkbaren Arten eines Krankheitsverlaufes beobachtet und beschrieben.

Stellen wir nunmehr die zwei wichtigen Tatsachen hart gegeneinander: die Schwangerschaft beeinflußt eine inaktive Lungentuberkulose nur selten, eine aktive häufig in ungünstiger Weise, — so wünschen wir doch eine Erklärung für dieses anscheinend widerspruchsvolle Verhalten. Eine solche ist nie ernstlicher versucht worden. Ich habe, nicht zum mindesten im Hinblick auf diese Frage, eingangs alle Momente geprüft, die hierbei angeschuldigt worden sind, den Zwerchfellstand, die angeblich behinderte Atmung, die Bedeutung der Stoffwechselvorgänge, und mußte zu dem Schluß kommen, daß das alles keine schädigenden Faktoren sind.

Das Blut der Schwangeren soll durch seine lipolytische Kraft nach Hofbauer die Tuberkelbacillen schädigen, während es nach Thaler und Christofoletti vermöge seines Cholesterinreichtums zu ihrem Gedeihen geradezu beitragen soll. —

Versuchen wir eine Erklärung, so muß diese bei dem Umstand einsetzen, daß die Verschlimmerung der Tuberkulose, wenn überhaupt, am häufigsten in den ersten Schwangerschaftszeiten anhebt, sowohl bei den aktiven wie bei den inaktiven Formen. Damit scheiden die angeschuldigten mechanischen Momente (Zwerchfellhochstand, Atemerschwerung) aus. Da auch die des Stoffwechsels, auf die man vermutungsweise hingewiesen hat, hier nicht entscheidend sind, muß man auf die Grundbeziehungen zwischen physiologischen Veränderungen im weiblichen Genitalapparat und Veränderungen in anderen Organen zurückgreifen, weil solche u. a. gerade im Beginn der Schwangerschaft studiert sind. Ich habe diesem interessanten Gegenstand eine ausführliche Studie gewidmet (in den Ergebnissen von Lubarsch-Ostertag) und bin unter spezieller Anerkennung der Experimente von Golz zu dem Ergebnis gekommen: „Die Beziehungen der weiblichen Geschlechts-

organe -- in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen — zu anderen Organen werden vorwiegend durch das Blut und den Zirkulationsapparat, erst in zweiter Linie durch das Nervensystem vermittelt."

Von dieser Grundlage aus und unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ebenfalls von Golz begründeten Lehre von der inneren Sekretion der Eierstöcke habe ich die genannten Beziehungen dargestellt und die Mehrzahl der Organerkrankungen unter dem Einfluß der Generationsvorgänge geprüft. Diese Lehre hat sich in der Zwischenzeit nicht bloß erhalten, sondern vertieft — man denke an die Befunde hinsichtlich der inneren Sekretion —, und nur die Beteiligung des Sympathicus an den genannten Wechselbeziehungen verlangt heute eine größere Beachtung. Kommt aber Blut und Zirkulationsapparat in erster Linie in Betracht, so werden wir in diesen beiden die Transportmittel und Straßen der von einem Lungenherd vorwärtsschreitenden Tuberkulose vermuten müssen. Eine in sehr vielen Bezirken des Körpers nachweisbare Schwangerschaftsveränderung ist die dauernde Kongestion; für die gesamten äußeren und inneren Genitalien wie für die übrigen Beckeneingeweide gilt sie als Schwangerschaftszeichen, und zwar in so frühen Epochen, daß ein Einfluß mechanischer Momente nicht entscheidend in Frage kommen kann. v. Recklinghausen hat die dauernde Schwangerschaftskongestion an den Knochen nachgewiesen, ich an der Haut, der Schilddrüse und den Organen des Nasenrachenraumes. Diese letztgenannten Veränderungen weisen darauf hin, wie die Kongestion entsteht, weil auch sie in den allerersten Zeiten nach der Befruchtung aufzutreten pflegen. Die Corpora cavernosa schwellen (Mackenzie) schon bei der natürlichen und masturbatorischen sexuellen Erregung an, was sich durch Atemerschwerung, Kopfkongestionen, Niesen, Nasenverstopfung oder vermehrte Schleimabsonderung kenntlich macht. Die Anschwellung der Nasenmuscheln (Fließ) während der Menstruation ist leicht zu konstatieren. Ich fand bei 66 von 100 Schwangeren (auch solchen aus den ersten Wochen) eine Hyperämie und oft beträchtliche Anschwellung der Nasenmuscheln. Diese Veränderungen sind jedenfalls vasomotorischer Natur. Das Gefäßzentrum in der Medulla oblongata wird durch die Eierstockshormone und zudem häufig durch allerhand vom Blut, dem Sympathicus oder cerebrospinalen Nerven übermittelte genitale, zum Teil auch psychische Reize dauernd in Erregung gesetzt, in hervorragenderem Maße noch als es an den benachbarten Zentren des Erbrechens, Niesens, Kauens und der Speichelabsonderung bei Schwangeren bekannt ist. An den Lungen ist die Frage der Schwangerschaftshyperämie meines Wissens in neuerer Zeit nicht genauer studiert worden, in meiner Arbeit in den Ergebnissen der pathologischen Anatomie aber habe ich Beobachtungen älterer Autoren (Robins, Churchill, Gauchet, Campbell, Netzel) über „Lungenhyperämien und Kongestionen in der Schwangerschaft und Geburt" zusammengestellt, denen zum Teil Sektionsbefunde nicht fehlten. Die Sektion deckte gewöhnlich anatomische Veränderungen als Todesursache nicht auf, ergab viel-

mehr nur eine bedeutende Blutüberfüllung der Brust- und Baucheingeweide. Man braucht aber auf solche, vielleicht auch noch anderer Deutung zugängliche Befunde nicht absolut zurückzugreifen, um eine Lungenhyperämie nach Analogie anderer Organe, speziell auch des Kehlkopfes, als Begleiterscheinung der Schwangerschaft anzuerkennen. Dokumentiert sich in der Kongestion überall die Erregung des Gefäßzentrums, so wird dasselbe auf alle Organe wirken und gewiß nicht zum mindesten auf die Lungen.

Bei letzteren müssen die Schwellungszustände im Nasenrachenraum noch steigernd wirken, bei Tuberkulösen kommt die, wenn auch noch so geringgradige Dyspnoe dazu, die bekanntlich das Gefäßzentrum erregt.

Die Lungenhyperämie führt zu einer Steigerung der Lymphmenge und zu einer Verstärkung des Lymphstromes, denn jede Art von Gefäßerweiterungen vermehrt die Lymphmenge (Emminghaus, Cohnheim), deren Bewegungen zum Blute hin durch die Aspiration des Thorax geschieht, da die Mündungen der Hauptstämme und außerdem der größte Teil des Ductus thoracicus innerhalb der Brusthöhle liegt. Unsre Aufmerksamkeit wird daher auf das Verhalten des Lymphstromes bei den an Lungentuberkulose Leidenden gelenkt, wenn wir erklären wollen, warum die Schwangerschaft bei inaktiver Krankheit nur selten eine Weiterverbreitung derselben besorgt, bei aktiven dagegen häufig.

Wie erfolgt denn das Fortschreiten und die Verbreitung der aktiven Tuberkulose? mag es sich nun um infiltrative (A. Fraenkel) oder knotige, bronchial, peribronchial und perivasculär fortschreitende Prozesse (Albrecht) oder um die cavernöse (käsig-pneumonische) Form handeln. Ernst Ziegler, der diese Frage ganz besonders eingehend studiert hat, bezeichnet die tuberkulöse Lymphangoitis, die durch das Auftreten von Tuberkeln in den Lymphgefäßen der Nachbarschaft charakterisiert ist, als einen sehr häufigen, manchmal den einzigen Verbreitungsmodus. „Es bilden sich im Laufe von Wochen und Monaten unausgesetzt oder in Schüben neue knötchenförmige lymphangitische Herde, während gleichzeitig auch das dazwischen liegende Gewebe in einen entzündlichen Zustand gerät.“ (Lehrbuch 1. S. 522.) Früher oder später kann sich zu dieser lymphangoitischen Gewebsinduration und Gewebsverkäsung die Verbreitung auf dem Bronchialwege durch Einbruch von Zerfallsmassen und Bacillen in die Bronchien hinzugesellen. In jedem Falle aber nehmen die Lymphgefäße der Nachbarschaft, und zwar sowohl die peribronchialen und periarteriellen als auch die interalveolaren und interlobulären an der Entzündung teil und werden durch Exsudat mehr oder minder, zuweilen sehr bedeutend ausgedehnt. Ziegler gibt charakteristische Abbildungen dieses Prozesses und zeigt dann, wie die Tuberkelbacillen auch in den peribronchialen Lymphgefäßen in die Bronchialdrüsen gelangen. — Die Verbreitung auf dem Wege der Blutgefäße soll hier nicht genauer besprochen werden.

Angesichts der Schwangerschaftskongestion und der dadurch gesteigerten Lymphversorgung und Durchströmung ist es daher erlaubt,

eine besonders erleichterte Weiterverbreitung aktiver Lungentuberkulose in der Gravidität — man kann sogar sagen durch die Gravidität — anzunehmen. Berücksichtigen wir ferner die oben gekennzeichnete Bewegung der Lymphmengen zum Blute hin durch die Aspiration des Thorax, so liegt darin ein Moment zur Erklärung des im Wochenbett zweifellos gesteigerten Fortschrittes der Schwindsucht. Hanau hatte schon früher die Theorie aufgestellt, durch das Tiefertreten des Zwerchfells nach der Entbindung finde eine gesteigerte Aspiration tuberkulöser Massen aus den oberen Partien der Lungen in tiefere Abschnitte statt. Diese Anschauung ist wohl allzu sehr mechanisch, aber den Vorgang der Aspiration in der von mir behaupteten Art dürfen wir auf Grund der physiologischen Lehren über den Lymphstrom sehr wohl hier zur Erklärung heranziehen. Ich verweise inbezug auf die Physiologie dieser Vorgänge übrigens auf die klassische Darstellung Cohnheims (Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1. S. 402).

Anders liegen die Verhältnisse bei inaktiven Prozessen, bei denen also anatomische Heilungsvorgänge zu konstatieren sind. Die latente Tuberkulose im Sinne A. Fraenkels soll den klinischen Ausdruck hierfür geben; der Prozeß ist demnach objektiv nachweisbar, von der Patientin aber subjektiv nicht bemerkbar. Anatomisch ist der Zustand dadurch gekennzeichnet, daß der tuberkulöse Prozeß einen Ausgang in Bindegewebsinduration nimmt; in den Verdichtungsherden kann käsiges Material lagern oder fehlen. Die Gefäße aber obliterieren gewöhnlich. Das ist der Grund, warum die Schwangerschaftskongestion derartige Herde nicht leicht beteiligt. Damit aber entfällt dann auch die Konsequenz vermehrten und gesteigerten Lymphabflusses, und so können die Schwangeren mit inaktiver Tuberkulose von einem Fortschreiten ihres Leidens verschont bleiben. Bleiben sie es nicht, — die Klinik lehrt, daß das selten ist, — so dürfen wir schließen, daß in solchen Fällen vielleicht unter dem Einfluß der Hyperämie ein Zerfall im Herd eingetreten ist, worauf dann der Prozeß bei Anwesenheit genügender, nicht obliterierter Gefäße auf den gewöhnlichen Wegen von neuem fortschreitet.

Ich sehe also das Fortschreiten oder Lokalisiertbleiben tuberkulöser Lungenerkrankungen gebunden an die Möglichkeit einer Kongestionierung und der notwendig damit vergesellschafteten stärkeren Lymphdurchströmung. Wollen wir uns nicht mit der einfachen Konstatierung der klinischen Tatsache begnügen oder auf vage Vorstellungen von Stoffwechselveränderungen einlassen, so ist mein Erklärungsversuch zur Stunde ein berechtigter, weil er auf physiologische und anatomische Tatsachen sich stützt.

Für den, der aus diesen Ergebnissen ein praktisch greifbares Resultat ungeduldig erwartet, beschränkt sich das bisher anscheinend uferlose Gebiet allerdings in so erfreulichem Maße, daß Fragen und Antworten nach der Prognose wie nach einer zuwartenden oder zugreifenden Behandlung scheinbar jetzt schon präziser gestellt und gegeben werden könnten. Von diesem glücklichen Moment aber trennt uns

noch ein respektables Hindernis, das ist die Schwierigkeit der klinischen Diagnose des jeweiligen Lungenzustandes. Es steht dem Gynäkologen nicht zu, hierüber Angaben zu machen, er ist hier auf die Arbeit des Internisten immer mehr angewiesen, je reichhaltiger und vielleicht komplizierter die Untersuchungsmethoden werden und je mehr Erfahrung die Beurteilung ihrer Ergebnisse erheischt. Das ist der Grund, warum ich nachdrücklich *) für Konsultationen zwischen Gynäkologen und Internisten bei tuberkulösen Schwangeren entgegen den Anschauungen hervorragender Spezialkollegen eingetreten bin, besonders rücksichtlich der Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Ich darf hier nur betonen, wie sehr wir Gynäkologen an den diagnostischen Fortschritten der inneren Medizin bei den verschiedenen Formen und Stadien der Lungentuberkulose interessiert sind. Spitzt sich für uns die Frage immer mehr dahin zu, daß inaktive Tuberkulose in der Gravidität selten fortschreitet, aktive aber meistens, so wünschen wir möglichst sichere Unterscheidungsmerkmale beider Gruppen. Die Röntgenplatte wird uns wohl in einer nicht zu fernen Zukunft dem Ziel näher bringen, die Bedeutung der Krönigschen Spitzenperkussion müssen die Internisten beurteilen, zunächst wohl auch die der Tuberkulinreaktionen nach Wolff-Eißner (Titerbestimmung durch Stichinjektion). Wolff-Eißner hat behauptet, daß der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion, speziell der Conjunctival- und Cutanreaktionen im Verlauf einer Tuberkulose eine prognostisch ungünstige Bedeutung hat und daß ferner der Abfall des Tuberkulintiters auf einem Abfall der Tuberkulin aufschließenden lytischen Stoffe beruht, daß endlich auf dem Absinken dieser Stoffe die prognostisch ungünstige Bedeutung des negativen Ausfalls der Tuberkulinreaktionen und die hierbei oft eintretende Progredienz des Krankheitsbildes beruht. Kaminer und besonders F. Kraus haben sich weniger gegen diese Theorie als gegen ihre praktische Verwendung zur Stellung von Indikationen zu gewissen Eingriffen ausgesprochen, jedenfalls mit Recht. Aber wichtig bleibt uns diese Frage doch, weniger in prognostischer als in diagnostischer Beziehung. Käme uns doch auch bei den latenten Fällen viel darauf an, einige Sicherheit zu besitzen, ob ein Herd noch virulentes Material einschließt und damit unter dem Einfluß der Schwangerschaftskongestion aktiv werden kann oder nicht. Vom gynäkologischen Standpunkt aus begehren wir also viel dringender der Bearbeitung der vorliegenden Frage seitens der Internisten hinsichtlich der Diagnose, als hinsichtlich der Prognose und Indikation.

Letztere erschließen sich dem Urteil bekanntermaßen immer um so ungezwungener, je besser gesichert die Diagnose der jeweils vorliegenden Veränderungen ist. —

Für einen großen Teil der Fälle bewähren sich aber die heutigen Untersuchungsmethoden so ausreichend, daß bei genügender klinischer

*) H. Freund, Konsultationen von Gynäkologen und Internisten bei Schwangeren mit Tuberkulose usw. Gynäk. Rundschau. 1914. Nr. 9.

Erfahrung die prognostischen und praktischen Konsequenzen recht wohl mit Sicherheit gezogen werden dürfen. Das muß ausdrücklich betont werden, damit nirgends der Eindruck erweckt werde, als seien wir in dieser wichtigen Frage heute noch „sehnsuchtsvolle Hungerleider nach dem Unerreichlichen“ und müßten die hauptsächliche Durchdringung der Zukunft überlassen. Alles das gilt, wie Kraus treffend gesagt hat, für die klinische Tuberkulose; der weite Begriff der Tuberkulose, wie man ihn jetzt auch ärztlich mit Hilfe der Pirquetschen und anderen Reaktionen faßt, kommt für die Komplikation mit Gravidität vorderhand überhaupt nicht in Betracht. — Zur Illustration des Gesagten gebe ich am besten zwei Bilder, wie sie A. Fraenkel aufstellt: „Ein Fall, von dem wir aussagen können, daß der Kranke bei gutem Ernährungszustand ohne Fieber und ohne Auswurf physikalisch das Bild eines cirrhotischen Oberlappenprozesses biete, steht als scharf gekennzeichnetes, prognostisch günstiges Krankheitsbild vor uns, anders ein anderer Fall: Infiltrierender Prozeß am Hilus, guter Ernährungszustand, spärlicher bacillenhaltiger Auswurf. Wir haben es „mit einem prognostisch dubiösen Fall zu tun.“

Diese Darstellung läßt den Gedanken sehr plausibel erscheinen, die Prognose beim Zusammentreffen von Phthise mit Schwangerschaft nach der Art des tuberkulösen Prozesses zu bestimmen und die Extensität desselben, die bekanntlich der international vielfach akzeptierten Stadieneinteilung Turbans zugrunde liegt, erst in zweiter Linie zu berücksichtigen. A. Fraenkel, von dem diese Einteilung herrührt, hat einen solchen Versuch der Prognosebestimmung mit v. Rosthorn gemeinsam unternommen und die klinischen Bilder dem anatomischen Befund möglichst anzupassen sich bestrebt. Für die Prognose ist es danach wesentlich, daß cirrhotische oder cirrhotisierende Prozesse in den Lungenspitzen, der Lingula und am Hilus, vielfach auch in einem Oberlappen die Neigung haben, sich vom gesunden Gewebe abzugrenzen. Bei gutem Ernährungszustand und Abwesenheit von Fieber und Blutungen geben sie im allgemeinen eine günstige Vorhersage, selbst wenn Bacillen im Sputum gefunden werden.

„Infiltrierende oder gar pneumonische Oberlappenprozesse sind prognostisch ernster, bieten aber als isolierte Oberlappenprozesse immer noch Heilungschancen.“

Solche Kranke pflegen zu fiebern, ein reichliches, bacillenhaltiges Sputum zu entleeren, klinisch bieten sie das Bild der Hepatisation. Cavernen verschlechtern hier die Prognose. Ebenso ungünstig sind ein- oder doppelseitige Affektionen in größeren Abschnitten der Mittel- und Unterlappen.

Sehen wir nun, welche prognostischen und therapeutischen Richtlinien v. Rosthorn aus dieser zweifellos sehr gut begründeten Einteilung gewonnen hat, so müssen wir gestehen, daß sie nicht wesentlich fester oder spezifischer geworden sind, als bei der Orientierung nach der Turbanschen Stadieneinteilung. Denn v. Rosthorn rät ähnlich wie

andere Autoren, die der Fraenkelschen Einteilung nicht folgen: Bei nicht ausgedehnten Spitzenprozessen oder bei cirrhotischen Formen, unabhängig davon, ob Fieber oder Abmagerung besteht, wenn nur Komplikationen fehlen, abwarten. Wenn trotz guter Pflege eine Besserung des Lungenbefundes und Entfieberung nicht eintritt: Unterbrechung der Schwangerschaft. Letztere ist indiziert bei allen progredienten, floriden und destruktiven Prozessen mit hartnäckigem Fieber und Abmagerung; ferner bei Komplikationen.

Unser Urteil über den Ernst des Zusammentreffens von Tuberkulose und Schwangerschaft wäre unvollständig, wenn wir nicht den Einfluß der Tuberkulose auf die Fortpflanzungsprozesse und die Frucht gebührend berücksichtigten.

Ein spontaner Abortus scheint nicht häufiger vorzukommen, als sonst bei nicht tuberkulösen Frauen. Dagegen habe ich konstatiert, daß bei aktiven Fällen die Geburt nicht selten um einige Wochen zu früh eintritt, bei 21 schweren Fällen sogar 7 Mal = 33 Proz., v. Franqué 30 Proz., Weinberg 20 Proz. Verursacht kann hier die spontane Frühgeburt sein durch die Kohlensäureüberladung des Blutes, die einen intensiven Reiz auf das Wehenzentrum darstellt. Immerhin fällt es auf, daß dieses Moment, das doch bei manchen Tuberkulösen des 3. Stadiums höchst wirksam sein müßte, durchaus nicht immer sich bemerkbar macht, da dem Tode nahe schwindsüchtige Frauen austragen können. Daß das Fieber an sich keinen wehenauslösenden Faktor bedeutet, hat Runge überzeugend nachgewiesen, indem er sich auf den Boden der Naunynschen Lehre von der geringen Schädlichkeit der Überhitzung als solcher bei fieberhaften Krankheiten stellte. — Es käme schließlich der Übergang der Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht als Ursache der spontanen Schwangerschaftsunterbrechung in Betracht. Schmorl hat mit seinen Schülern zuerst nachgewiesen, daß sowohl bei beginnenden, wie bei fortgeschrittenen Lungentuberkulosen in frühen wie in späten Stadien der Schwangerschaft dieser Übergang viel häufiger vorkommt und zur Placentartuberkulose führt, als man zuvor angenommen. An Bestätigung hat es nicht gefehlt. Sitzenfrey fand dieses Verhalten 7 Mal bei 26 untersuchten Placenten, Schlimpert in 6 von 7 Fällen, Novak und Ranzel 7 Mal unter 10 Untersuchungen. Sitzenfrey hat gezeigt, wie die Krankheit aus der Placenta in den Fötus gelangen kann, ein Ereignis, das allerdings nach den Erfahrungen der Pädiater nicht allzuhäufig zu sein scheint, aber doch, wie ein gut beobachteter Fall Rietschels beweist, angenommen werden darf.

In ähnlichen seltenen Fällen könnte man auch daran denken, daß die Placentarerkrankung zum Fruchttod und damit zur spontanen Schwangerschaftsunterbrechung die Veranlassung geben könnte. Endlich wäre zu untersuchen, ob in der Gravidität besonders leicht eine spezifische Endometritis entsteht, was ja auf hämatogenem Wege

und von der tuberkulösen Placenta aus geschehen könnte. Dergleichen kommt als Ausnahme tatsächlich vor. Ich meine hier nicht die Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose, die im Anschluß an Geburten und Aborte zur Beobachtung kommen, sondern Tuberkulosen der Placentarhaftstelle. Krönig glaubt, daß nach Lösung der Placenta bei der Geburt die Tuberkulose an der Haftstelle restiert, die nun zur isolierten Tuberkulose des Endometriums führen kann. Es ist nicht klar, ob er sich dabei auf eigene Befunde stützt, bei Schmorl und Geipel, die er anführt, findet sich ein solcher Schluß nicht, ebensowenig bei Schlimpert, Novak und Ranzel. Nach Jung sowohl wie v. Franqué sind aber solche Vorkommnisse Seltenheiten. Der Gedanke, daß eine derartige Erkrankung auf die Placentarstelle beschränkt bleiben könne, ohne das übrige Uterusinnere zu beteiligen, muß aber hier schon scharf zurückgewiesen werden. v. Bergmann gründet nämlich darauf ein operatives Vorgehen.

Als Ursache spontaner Schwangerschaftsunterbrechung kann die Endometritis decidua basilaris caseosa also nur ausnahmsweise in Frage kommen, insbesondere wenn sie durch Arrosion von Gefäßen Blutungen erzeugt.

Praktisch wichtiger als alle diese Feststellungen sind aber die Erfahrungen der Pädiater, daß kongenitale Tuberkulose selten ist und daß die Hygiene und Therapie auch mit der angeborenen Disposition fertig werden kann. Gegen diese für unser Urteil entscheidenden Ergebnisse jahrelanger Forschungen fallen auch Angaben, wie z. B. von Pankow, nicht schwer ins Gewicht, daß 54,5 Proz. Kinder von Frauen mit manifester Tuberkulose im ersten Lebensjahr zugrunde gingen, nach Weinberg sogar 70 Proz. Bekanntlich kommen bei diesen Todesfällen im ersten Lebensjahr auch bei nicht disponierten Kindern vielerlei Ursachen in Frage.

In knappe Sätze zusammengefaßt lautet das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen:

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett schädigen den gesunden Körper weder durch die physiologischen Organverschiebungen noch durch die Veränderungen des Stoffwechsels, sie schädigen die zur Lungentuberkulose veranlagten Frauen ebensowenig wie die Mehrzahl der mit latent-inaktiver Krankheit behafteten. Sie schädigen aber, und zwar in fortschreitendem Maße, die an aktiver Tuberkulose Leidenden aufs ernsteste, und zwar hauptsächlich durch die Lungenkongestion und ihre Folgen. Bei dieser Gruppe erleidet die Schwangerschaft wiederum in erster Linie durch die Folgen der Kongestion in wenigstens 20 Proz. der Fälle eine spontane Unterbrechung, die Placenta wird häufig infiziert, die Frucht selbst aber selten geschädigt.

Von dieser Grundlage aus können wir nunmehr an die praktischen, prophylaktischen und therapeutischen Fragen herantreten, die

uns in immer drängenderer Fülle von den Ärzten und dem Publikum vorgelegt werden. Zunächst kann kein Zweifel mehr obwalten, daß die Frage: Wie soll sich der Arzt bei einer Komplikation der Schwangerschaft mit Tuberkulose verhalten? in dieser Allgemeinheit nicht mehr zulässig ist. Es muß zuvor festgestellt sein, ob inaktive oder aktive Tuberkulose vorliegt und in welchem Stadium. Ist das mit allen Hilfsmitteln, über die der Internist verfügt, erledigt, dann gilt es zu entscheiden, welche von zwei Hauptstraßen man einschlagen soll: abwarten und die kranke Lunge behandeln oder eingreifen und die Schwangerschaft unterbrechen. Daß auf jeder dieser beiden Straßen noch Ausbiegungen existieren, die ein ruhiges Beobachten und auch ein Einlenken aus der einen in die andere ermöglichen, wird sich bald herausstellen. Die große Mehrzahl der schwangeren Tuberkulösen scheidet aber von vornherein aus diesem Fragenkreis aus, das sind die mit latenter inaktiver Krankheit behafteten. Bei einem großen Material kommt dieses Verhältnis deutlich zum Ausdruck, wie an dem v. Bardelebens, der unter 30 000 weiblichen Tuberkulösen 800 Gravide fand, von denen $^4/_5$ inaktive Prozesse darboten. Latente inaktive Tuberkulosen verlaufen wegen der Geringfügigkeit ihrer Ausdehnung klinisch symptomlos, sie werden nur bei systematischer Untersuchung entdeckt und wären nur ausnahmsweise ein Gegenstand geburtshilflicher Behandlung, wenn die betreffenden Patientinnen sich nicht etwa der initialen Krankheitssymptome erinnerten und entweder aus anerkennenswerter Sorgfalt oder in der Hoffnung, den künstlichen Abortus durchzusetzen, vorstellig würden. Auf dem Münchner Gynäkologenkongreß wurde auch konstatiert, daß mitunter ärztlicherseits das bloße Bestehen einer inaktiven Tuberkulose zur Indikation des künstlichen Abortus genommen wird. „Die Lungentuberkulose“, sagte der eine Redner, „muß aufhören, als wissenschaftlicher Deckmantel für die Fruchtabtreibung zu figurieren.“ Die Angelegenheit erinnert an die der Hyperemesis gravidarum. Ich habe nachgewiesen, daß bis zum Jahre 1852 diese Schwangerschaftsstörung wenig beachtet und, weil fast immer ohne gefährliche Folgen, niemals die Veranlassung zum artifiziellen Abortus war. Vom Moment einer aufsehenerregenden Diskussion in der Académie de médecine zu Paris an wurden Ärzte und Publikum aufmerksam, und seitdem hat das „unstillbare Erbrechen“ volles Bürgerrecht in den Indikationen zur Graviditätsunterbrechung erworben und nützt es gründlich aus. Gibt der latente inaktive Lungenprozeß nur ausnahmsweise die begründete Anzeige zu einer ärztlichen Intervention, dann nämlich wenn er aktiv wird, so gibt er, wenn konstatiert, jedenfalls die Veranlassung zu prophylaktischen Maßnahmen. Über beides soll weiter unten im Zusammenhang gesprochen werden.

Bei den manifesten, aktiven Formen der Schwindsucht steht es fest, daß die Schwangerschaft, und besonders das Wochenbett, eine nachweisbare, mitunter gefährliche Verschlimmerung bringen. Was scheint dann logischer, als in jedem dieser Fälle rücksichtslos den Abortus einzuleiten? Diese Konsequenz ist theoretisch und praktisch

gezogen worden, theoretisch am radikalsten von Maragliano, praktisch in der Freiburger Frauenklinik. Dort sind unter der Devise der Behandlung eines größeren Materials nach festen einheitlichen Prinzipien innerhalb 6—7 Jahren von 145 manifesten Tuberkulosefällen 118 durch artifiziellen Abortus und 10 durch künstliche Frühgeburt beendet worden; nur bei 8 scheint ein konservatives Verfahren befolgt zu sein (9 kamen spontan vorzeitig nieder). — (S. Pankow.) In derselben Zeit und bei derselben Kenntnis der Verhältnisse hat die Marburger Frauenklinik (Stöckel, Verhandlg. der Gyn. Ges.) unter 1500 Geburten 52 Fälle von spezialistisch sichergestellter Tuberkulose behandelt und niemals den künstlichen Abort eingeleitet.

Was die Stellung der internen Medizin zu der wichtigen Frage anlangt, so wurde sie auf dem Münchner Gynäkologenkongress eines etwas weitgehenden Entgegenkommens gegen das aktive Vorgehen angeschuldigt. Ich finde das aber in den sonstigen Diskussionen und Publikationen nicht bestätigt. Kaminer und Wolff-Eisner haben sich theoretisch ziemlich radikal geäußert, Kraus aber ganz und gar nicht, er hat vielmehr auf die Angaben eines Heimstättenarztes, Curschmann, als beachtenswert aufmerksam gemacht, die wir sogleich mitteilen werden.

Diese so verschiedenartigen Anschauungen und Betätigungen stammen aus neuer und neuester Zeit. Es müssen daher die vorliegenden Tatsachen verschiedener Beurteilung und Verwendung fähig sein. Mir scheint der Hauptunterschied zwischen der radikal-aktiven und der konservativen Richtung da zu liegen, daß die erstere die zweifellose Verschlimmerung der aktiven Tuberkulose im Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett für unaufhaltsam ansieht, während die konservative Richtung sie für besserungsfähig hält. Versucht man, sich für eine der beiden Parteien unter der Gewalt überzeugender Gründe zu entscheiden, so kann das mit Hilfe einer scharfen Kritik des beiderseits dargebotenen Materials bzw. der mitgeteilten Erfolge geschehen. Es klingt gewiß sehr bestrickend, wenn Pankow und Küpferle aus dem Material der Freiburger Frauenklinik berichten können, daß bei künstlicher Unterbrechung im 1. bis 4. Monat von 68 nachuntersuchten Fällen in 85,3 Proz. eine günstige Beeinflussung nachzuweisen war, und zwar im I. Turbanschen Stadium in 90 Proz., im II. in 60 Proz., im III. in 0 Proz. Bei Unterbrechung im 5. bis 7. Schwangerschaftsmonat fand man eine günstige Beeinflussung in 38,5 Proz. der Fälle, davon im I. Stadium in 66,6 Proz., im II. in 20 Proz., im III. in 0 Proz. und im 7. bis 9. Monat ähnlich dem 5. bis 7. Monat. Die Resultate bekommen aber ein anderes Aussehen, wenn man liest, daß von den 68 Frauen aus dem 1. bis 4. Monat 61 im I. Stadium und nur 7 im II. und III. sich befanden, von der Gruppe aus den letzten Schwangerschaftsmonaten 12 im I. und 20 im II. und III. Stadium; im ganzen finden sich in dem nachuntersuchten Material also 80 Kranke des I. Turbanschen Stadiums und 27 des II. und III. Nun ist ja der Einfluß der Fortpflanzungsvorgänge ungünstig in allen Stadien manifester Tuberkulose,

aber es werden doch nicht alle „leichten, auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkten Erkrankungen“, die also dem I. Turbanschen Stadium entsprechen, in der Schwangerschaft so verschlimmert, daß sie bei exspektativer Behandlung wesentlich gefährdet oder dem Tode nahe gebracht werden. Es kann demnach zweifelhaft bleiben, ob diese 80 Kranken des I. Stadiums nicht auch ohne Eingriff vor einem bedeutenden Fortschreiten ihres Leidens bewahrt geblieben wären.

Ein weiteres Bedenken liegt darin, daß Pankow und Küpferle die Fälle, die vor und nach der Schwangerschaftsunterbrechung keine Änderung im objektiven Befund und Verlauf darboten, zu den gebesserten rechnen. Damit erhöhen sich ihre günstigen Resultate z. B. im 1. bis 4. Monat um 16,2 Proz.; sie betragen nicht 85,3 Proz., sondern 69,1 Proz., denn ein unveränderter Fall kann nicht zu den gebesserten gezählt werden, ja man könnte daraus schließen, daß hier der Eingriff mindestens nutzlos und damit zu groß im Vergleich zum Resultat gewesen sei. Aber auch nach Abzug dieser Gruppe bleiben die Erfolge gut. Nur fehlt zu ihrer vollen Bewertung, und das ist der dritte Einwand, gerade das, was Pankow und Küpferle an dem bisher in der Literatur vorliegenden Material vermissen, daß nämlich „nichts über das Schicksal der Fälle angegeben ist, die in dem gleichen Zeitraum konservativ behandelt sind und bei denen eventuell die Ausführung des Abortus artificialis abgelehnt wurde“. Sie selbst können an ihrem bisherigen Material diese Angabe nicht machen, weil dasselbe fast durchgehends operativ behandelt worden ist. Aber nur ein Vergleich mit einer etwa gleich großen Zahl konservativ behandelter Fälle der gleichen Krankheitsstadien würde die sehr begründete Forderung Pankow-Küpferles erfüllen und einen sicheren Schluß über die größeren Vorzüge des einen oder des anderen Weges gewähren.

Ich bin mit Absicht so ausführlich auf diese vorzüglichste der neueren Arbeiten eingegangen, weil sie in den mitgeteilten Resultaten besticht und den Ausschlag nach der aktiven Seite in einem höheren Maße zu geben geeignet scheint, als bei strenger Kritik gerechtfertigt ist. Die konservative Seite ist eindrucksvoll von Curschmann an der Hand von Beobachtungen in Heilstätten vertreten worden. Sein Material, bei weitem nicht so groß wie das eben besprochene, ist aber darum so interessant, weil es mehr schwangere Tuberkulöse aus dem II. und III. Stadium umfaßt als jenes. Unter 21 Fällen waren

im I. Stadium 6,
„ II. „ 13,
„ III. „ 2.

Es starb von diesen nur eine Patientin des II. Stadiums. Nach genügend langer Beobachtungszeit post puerperium waren in ihrem früheren Beruf voll erwerbsfähig 3 aus dem I., 7 aus dem II., 1 aus dem III. Stadium, im ganzen also 11; voll erwerbsfähig in etwas leichterer Arbeit 3 aus dem I., 5 aus dem II., 1 aus dem III. Stadium, im ganzen 9! Ähnlich günstige Erfahrungen im Hochgebirge (Arosa) hat schon früher Burckhardt bekannt gegeben.

Bei einer Kritik der Curschmannschen Angaben könnte man auf die kleine Anzahl der beobachteten Fälle hinweisen. Allerdings haben Pankow-Küpferle in ihrem nachuntersuchten Material auch nur 27 Frauen im II. und III. Stadium gegen die 15 Curschmanns. Aber andere, wie Essen-Möller und Albeck, sahen keine so guten Erfolge der Heilstättenbehandlung, und v. Bardeleben, dessen Material auch aus der Heilstätte herrührt, fand unter rund 160 aktiven Tuberkulosen 112, bei denen er eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft als gegeben ansah. Das könnte ja gegen den Wert der konservativen Behandlung, besonders in Heilstätten, angeführt werden und v. Bardeleben neigt auch dazu. Aber er gibt nirgends eine Übersicht, in welchen Stadien der Erkrankung er seine 112 Operationen für indiziert gehalten hat, es dürften also auch hier reichliche Fälle aus dem I. Stadium darunter sein. v. Bardeleben fürchtet die Verschlimmerung auch solcher Fälle von dem 4. Schwangerschaftsmonat ab und hält darum nach dieser Zeit in jedem Falle einer manifesten Tuberkulose einen Eingriff für berechtigt.

Damit findet die Kritik auch an den zielbewußten Darstellungen der Therapie sowohl von der aktiven wie von der konservativen Partei begründeten Anlaß zu Einschränkungen und kann die Entscheidung über den einzuschlagenden Weg auch bezüglich größerer Gruppen noch nicht für gefallen halten. So konnte Menge auf der Münchner Gynäkologenversammlung (1911) am Schluß der Diskussion, in der alle bisher angeführten Anschauungen und Erfahrungen vorgetragen wurden, konstatieren: „Der Gesamteindruck, den ich aus den Referaten und aus der Diskussion gewonnen habe, ist der, daß wir Sicheres überhaupt nicht wissen.“ Ich stelle das ausdrücklich fest, damit niemand, der die Entwicklung unserer Frage nicht genau kennt, sich von Behauptungen bezüglich der Indikation imponieren lasse, wenn sie auch noch so bestimmt ausgesprochen werden.

Zwischen den bisher genannten Extremen stehen nun noch solche Autoren, die einem Individualisieren das Wort reden. Damit ist aber ein Fortschritt nach keiner Richtung hin zu erreichen, wir bedürfen großer Anhaltsmomente für unsere Entscheidungen, und die arbeiten sich eben langsam heraus. Dann müssen wir immer noch individualisieren, ob wir nun aktiv oder zuwartend uns zu entschließen gezwungen sind. Es ist selbstverständlich, daß der Arzt trotz einer gegebenen Indikation zum Unterbrechen der Schwangerschaft unter Umständen doch davon absteht, weil eben individuelle Momente sich geltend machen, sonst sänke ja die ärztliche Kunst auf eine Art Sekretärwissenschaft herunter, die, um mit Kraus zu reden, auf eine Liste der Indikationen sich stützt.

Für die manifeste Lungentuberkulose dürfen heute folgende allgemeine Behandlungsgrundsätze auf Grund der mitgeteilten Ergebnisse aufgestellt werden:

Im ersten Stadium fortdauernde Kontrolle, Sorge für günstige äußere Bedingungen, am besten in einer Anstalt; Unterbrechung der Schwangerschaft — gegebenenfalls mit sofortiger Sterilisation — beim

Auftreten von lokalen oder allgemeinen Zeichen eines Krankheitsfortschrittes. Sonst Entbindung in einer Anstalt. Gute, langdauernde Nachbehandlung.

Im einzelnen ist dazu zu bemerken, daß auch diejenigen, die bei jeder manifesten Spitzenaffektion den Abortus ausführen wollen, zugeben müssen, daß in 25 bis 30 Proz. diese Prozesse stationär bleiben. Hier würden also unnötigerweise Kinder geopfert werden. Es ist dann aber zu fordern, daß die Kranken nicht einfach ihrem Schicksal überlassen bleiben, sondern veranlaßt werden, die ganze Schwangerschaft über in ärztlicher Kontrolle zu bleiben. Die internen und gynäkologischen Polikliniken übernehmen diese Aufgabe jetzt schon in zufriedenstellender Weise, eine Mitarbeit der Fürsorge- und Beratungsstellen ist unerläßlich, das Wichtigste aber bleibt die Anstaltsbeobachtung und Behandlung. Es ist notwendig, bei diesem Punkt einen Augenblick zu verweilen. Daß es wünschenswert wäre, alle Kranken beiderlei Geschlechts, die mit einer manifesten Lungentuberkulose eine Gefahr für sich und alle anderen darstellen, in eigenen Stätten zu internieren, ist unbestreitbar. Ob das für bestimmte Gruppen nicht einmal gesetzlich durchgeführt werden wird, steht dahin. Daß es aber für die Schwangeren mit manifester Tuberkulose zu fordern ist, das müßten gerade die betreiben, die jedesmal den Abortus artificialis ausgeführt wissen wollen. Denn wo kann die Indikation dazu, die doch auf einer umfassenden Beobachtung und Diagnose ruht, sicherer herausgearbeitet werden, als in der darauf eingerichteten Anstalt? Man wende nicht ein, daß dann solche Stätten in großer Anzahl neu errichtet werden müßten, daß die jetzigen die Schwangeren häufig abweisen, daß ärztliche und individuelle Interessen berührt werden; das ist alles wie bei anderen verbreiteten Krankheiten durchzuführen und könnte jetzt schon zum guten Teil durchgeführt werden. Es soll durchaus nicht die Anstaltsbehandlung als jedesmaliger Ersatz der geburtshilflich-chirurgischen Intervention empfohlen werden, aber wenn letztere vermieden werden kann, so ermöglicht das die Anstalt ohne Frage besser als die Beobachtung und Behandlung in der Privatwohnung. Muß aber eingegriffen werden, so ist ohnehin die Anstalt eigentlich der einzige Ort, wo das sicher und erfolgreich vor sich geht. Die bisher allzusehr vernachlässigte Nachbehandlung, die Trennung der Kinder von der kranken Mutter, ihre hygienische Aufzucht, wenigstens in der ersten Zeit, schließen sich dort wie selbstverständlich an.

Mag aber der Vorschlag im ganzen oder bei der einzelnen durchführbar sein, der behandelnde Arzt oder die Anstalt müssen sich an bestimmte Kriterien halten, die nach gesicherter Diagnose des I. Stadiums im Sinne eines Fortschreitens der Tuberkulose gedeutet werden dürfen. Obenan stehen die regelmäßigen rectalen Temperaturmessungen, die allein die oft geringen Erhöhungen, auf die es ankommt, auf der Kurve erkennen lassen. v. Rosthorn und Fraenkel wie v. Bardeleben sprechen von charakteristischen Kurven, doch können wir etwas Typisches in denselben nicht gerade erkennen. Fieber, vermehrter Husten,

Nachweis von Bacillen und elastischen Fasern und Haemoptoe sollen hier nur genannt werden. Die Gewichtsabnahme hat zweifellos gerade bei günstigen äußeren Verhältnissen eine Bedeutung, und schließlich ist mit Hilfe der physikalischen Methoden und der öfteren Röntgenuntersuchung ein Urteil darüber zu gewinnen, ob der Prozeß fortschreitet. Die Tuberkulinreaktion ist (Stern, R. Freund) in der Gravidität überhaupt verändert und gestattet daher keine so bedeutsamen prognostischen Schlüsse, wie Wolff-Eisner und E. Martin wollen. Die Diazoreaktion sollte nicht vergessen werden; wenn sie auch fehlen oder keine entscheidende Bedeutung beanspruchen kann, so ist doch ihr positiver Ausfall wichtig.

Hinsichtlich der prophylaktischen Behandlung müssen alle Einflüsse ausgeschieden werden, die einer vermehrten Lungenkongestion Vorschub leisten. Dahin gehört das vollständige Verbot des Geschlechtsverkehrs während der Schwangerschaft, Vermeiden von anstrengender Arbeit, physischer Erregung, von überhitzten Wohnungen, von unzweckmäßiger Kleidung, Diät, von Stuhlverstopfung. Die Berücksichtigung aller Krankheitskomplikationen, des geringsten Aufflackerns der Lungensymptome, nicht minder die Beseitigung der üblichen Beschwerden im Beginn und am Ende der Schwangerschaft, das alles schließt weitere Aufgaben in sich ein. Der Geburtshelfer weiß, daß Übelkeit und Erbrechen, Appetitmangel, Depression bei der Anstaltspflege mit einer Sicherheit einzudämmen ist, wie sie die Hausbehandlung nicht zu leisten vermag. Die abgestufte Körperbewegung und Ruhe, die durchgeführte Hautpflege und Muskelübung, die Verteilung der Last des schwangeren Bauches mit Hilfe eigener Binden sind nur dem in ihrer Bedeutung bekannt, der sie täglich kontrolliert. Der Wert der Mastkuren bei Tuberkulösen wird ja heute mit Recht nicht mehr so hoch bemessen wie früher, aber Schlecht- und Unterernährte auf ein adäquates Gewicht bringen ist ein ebenso wichtiges prophylaktisches Vorgehen, wie die Entfettung beim Übermaß der Ernährung.

Nur wo im Hause oder in der Anstalt alle diese, ich wiederhole hochwichtigen Maßnahmen, ernstlich befolgt und kontrolliert sind, ist ein Stationärbleiben des Krankheitsprozesses von außenher zu unterstützen und ein Vorteil zu erwarten. Der einfache Aufenthalt in einem Höhenkurort oder Sanatorium ohne spezielle Vorschriften genügt natürlich nicht. Vielleicht erklären sich daraus zum Teil die differenten Angaben über die Erfolge der Heilstättenbehandlung.

Läßt sich ein Fortschreiten der Tuberkulose erkennen oder wenigstens als sehr wahrscheinlich annehmen, so ist die Unterbrechung der Schwangerschaft häufig indiziert.

Was ist das aber für eine Indikation? Sie ist so gut wie niemals eine direkte oder absolute. Läge ein Fall so, daß nur die sofortige Entleerung der Gebärmutter Erleichterung brächte, von Rettung nicht zu reden, so handelte es sich um einen verlorenen Fall. Die Indikation ist vielmehr eine vorbeugende; wer den künstlichen Abortus ausführt, der nimmt an, daß die Fortpflanzungsvorgänge die Lungenkrankheit

so verschlimmern werden, daß das mütterliche Leben dadurch bedroht oder verwirkt ist. Die Statistik mag noch so eindringlich sprechen, die Erfahrung groß sein, hier liegt ein subjektives Moment von erheblichem Gewicht in der Indikation, es bleibt auch bei dem gewiegtesten Kenner das judicium difficile. Das ist der Grund, warum mancher gewissenhafte Arzt scharf umschriebene Indikationen kennen möchte, warum Konsultationen mit Kollegen unerläßlich, Anstaltsbeobachtung wünschenswert und Vorsicht geboten ist. Wir wollen uns nicht täuschen und wollen von der Zukunft in dieser Frage keine enger zu umschreibenden Indikationen erwarten. Die Diagnose des Zustandes der kranken Organe wird verfeinert, verbessert, gewisse prognostische Anhaltspunkte werden gewonnen werden. Die Anzeige zur Schwangerschaftsbeendigung aber wird zu allen Zeiten bleiben, was sie heute ist, — eine prophylaktische. Auf Grund des oben absichtlich so ausführlich mitgeteilten Materials dehnen die heutigen Geburtshelfer dieselben entschieden weiter aus, als noch vor wenigen Jahren. Längerdauernde Beobachtungen werden lehren, ob damit ein wesentlicher Nutzen geschaffen wird, — was allerdings wahrscheinlich ist.

Abzulehnen aber ist a limine die prophylaktische Indikation im Interesse einer gesunden Nachkommenschaft und aus rassehygienischen Gründen. Mag auch Weinberg berechnen, daß bis 78 Proz. Kinder der an fortschreitender Tuberkulose verstorbener Frauen im 1. Lebensjahr zugrunde gehen und Pankow 55 Proz. konstatieren, so sind diese Prozentzahlen an einem Material gewonnen, das hinsichtlich seiner Größe weit hinter den Erfahrungen besonders der Pädiater zurückbleibt, die solchen Theorien nicht zustimmen. Die Zeit wird bald wieder kommen, wo wir uns nicht allein in Deutschland um den Geburtenrückgang und die Volksverminderung Sorge zu machen haben werden. Aber nicht bloß aus diesem wichtigen Grund sollte man alle Hinweise vermeiden, die die Geburtenzahl noch mehr herabsetzen könnten; es ist Aufgabe eines fortschreitenden, gebildeten Volkes, mit Krankheiten wie die Tuberkulose so weit fertig zu werden, daß man zu prophylaktischen Kinderopfern nicht zu raten braucht. Die alten Spartaner ließen ja die Neugeborenen über ihre Entwicklungsfähigkeit begutachten und erst bei einer schlechten Prognose in den Taygetos aussetzen. Wir haben auch nicht bloß an die körperliche Vorzüglichkeit des Nachwuchses zu denken. Schiller, Chopin, Jakobsen und andere große Männer sind jung an der Schwindsucht gestorben! Da wir aber einmal eine Abschweifung vom Thema machen, möchte ich den Hygienikern zu überlegen geben, ob man den Schwindsüchtigen in aller Zukunft ein so weitgehendes Bestimmungsrecht, wie bisher, einräumen wird: sich frei unter den Gesunden zu bewegen und die Nachkommen in ihrer direkten Umgebung aufzuziehen. Hier liegen Möglichkeiten zum Verhüten und Bessern. —

Das zweite, was betont werden muß, ist, daß die Schwangerschaftsunterbrechung kein Heilmittel der Lungentuberkulose bedeutet. Muß operiert werden, so ist der Fall progredient und durch die Gravidität verschlimmert. Wir werden also mit aller Energie an die weitere Behandlung zu gehen haben.

Nicht alle werden mit meiner letzten These einverstanden sein und sagen, daß die Hilfe zu spät kommt, wenn man erst den Abortus provoziert, nachdem eine Verschlimmerung des ersten Stadiums evident geworden ist. v. Bardeleben z. B. steht auf diesem Standpunkt, aber seine Zahlen aus den späteren Schwangerschaftsmonaten sind doch zu klein (12 Fälle; 7 Frauen starben innerhalb der ersten 16 Monate nach der Unterbrechung), um überzeugend zu wirken. Pankow und Küpferle haben zwar auch in den späteren Monaten ungünstigere Erfahrungen mit künstlichen Fehl- und Frühgeburten gemacht, fanden aber im I. Stadium doch noch über 50 Proz. Besserung. Auch sprechen die jedem Geburtshelfer bekannten Fälle gegen die Bardelebensche Anschauung, wo man bei Frauen mit deutlich progredienter Tuberkulose im Verlauf von Monaten, manchmal Jahren, den Abortus mehrmals ausführen muß. Gewiß kommt es vor, daß die Schwindsucht trotz einer erst nach dem 4. Monat gemachten Unterbrechung voranschreitet, das sind wohl aber an und für sich ungünstige Fälle.

Wir besitzen schließlich noch ein wirksames Hilfsmittel bei der Prüfung der Indikation zum Abort, das ist die Überlegung, ob nicht gleichzeitig die Sterilisierung angeschlossen werden soll. Indem wir dem heute schon etwas harmloseren Bilde des Abortus den großartigeren Hintergrund der peritonealen Operation mit der Verurteilung zur dauernden Unfruchtbarkeit geben, beleuchten wir alle Einzelheiten so grell, daß uns jede in ihrer wahren Bedeutung erscheint. Auch schärft es der Schwangeren selbst den Blick nach innen, und allen, die mit dem Fall beteiligt sind, nicht minder. Die Sterilisation muß nicht in jedem Falle verlangt werden, in dem der Abortus oder die Frühgeburt indiziert erscheint. Sie käme gar nicht in Betracht, wenn die Ehegatten unter Anerkennung des bedrohlichen Leidens vom Geschlechtsverkehr abstünden oder wenn uns ganz zuverlässige, die Konzeption verhindernde Mittel zu Gebote ständen. Ersteres ist bei geistig hochstehenden Paaren öfter zu erreichen, als man zunächst annehmen möchte, letzteres empfiehlt besonders Max Hirsch, der sonst den Abortus aus eugenischen Rücksichten verteidigt. v. Bardeleben schließt aus seinen Erfolgen mit der Unterbrechung der Gravidität im 1. bis 4. Monat, daß dieser Eingriff bei manifester Tuberkulose „genügt", d. h. daß eine Progredienz verhindert wird. Wenn aber immer neue Schwangerschaften eintreten, was durchaus keine Seltenheit ist, so steht Arzt und Patientin immer wieder vor derselben Frage und dann ist die Gefahr größer, daß die Momente, die wir als schädlich kennen gelernt haben, bei häufiger Wiederholung schließlich wirksam werden.

Von der Sterilisierung kann abgesehen werden, wenn der Internist die begründete Ansicht hegt, daß nach Beseitigung der Gravidität, guter Pflege und Gewährleistung langdauernder Abstinenz die im I. Stadium befindliche Krankheit inaktiv werden kann. Ebenso dann, wenn eine erneute Konzeption für immer oder lange Zeit ausgeschlossen erscheint, so besonders bei Unverheirateten, bei Patientinnen von Heilstätten, bei einsichtsvollen Eheleuten; mit geringerer Sicherheit bei

durchgeführtem Präventivverkehr, bei dem der Coitus interruptus und das Okklusivpessar wenigstens eine gewisse Gewähr leistet.

Die Sterilisierung ist mit der Unterbrechung der Gravidität indiziert, wenn die manifeste Tuberkulose im ersten Stadium frühzeitig und energisch progredient wird oder wenn die Patientin jedesmal nach einem Abortus oder einer rechtzeitigen Niederkunft durch Fortschritte der Krankheit und Verschlechterung des Allgemeinstatus geschädigt worden ist.

Über die Technik beider Operationen soll weiter unten gesprochen werden.

Die leichten, höchstens auf das Volumen eines Lappens, und die schweren, höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnten Erkrankungen bezeichnet man als das II. Stadium. Als III. alle darüber hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung einhergehenden Formen. Beide Stadien schließen die Konzeption keineswegs aus, glücklicherweise ist aber das Ereignis selten.

Diesen letzten Schluß ziehe ich aus Pankow-Küpferles Statistik, denn dort waren im 5. bis 7. Monat nur 5 im II. und 3 im III. Stadium, von den 20 Hochschwangeren aber 6 im I., 9 im II. und nur 5 im III. Stadium. Auch meine Erfahrungen gehen dahin. Pankow-Küpferle schließen nicht so, sie meinen, daß sicherlich ein großer Teil der schweren Tuberkulosen der letzten Schwangerschaftsmonate anfänglich leicht begonnen haben muß. Das läßt sich aber aus diesen kleinen Zahlen nicht beweisen.

Man kann heute als Ergebnis von Erfahrungen der meisten Autoren aufstellen, daß die Schwangerschaft im II. und III. Stadium einer Lungenphthise unterbrochen werden soll, gleichgültig, ob im Beginn oder in späteren Monaten. Die zu den früheren Veränderungen hinzutretende Hyperämie besorgt hier die Ausbreitung der Krankheit von den ursprünglichen Herden aus im allgemeinen so prompt, daß es einleuchtet, wenn man dieses schädigende Moment so bald als möglich ausschaltet. Wenn angängig für immer durch die angefügte Sterilisation. Fast sämtliche Bearbeiter unseres Themas stimmen heute überein, daß der künstliche Abortus, mitunter sogar, wenn auch viel seltener und jedenfalls nicht für ähnlich lange Dauer, die künstliche Frühgeburt den Gang der Krankheit verlangsamen oder aufhalten kann. Kontraindikation ist mitunter eine so schwere Schwindsucht, daß von einem geburtshilflichen Eingriff keinerlei Nutzen für die Mutter mehr zu erwarten steht. Die Verhältnisse des einzelnen Falles müssen dann vorschreiben, ob man das Kind durch eine rechtzeitige normale oder operative Geburt zu retten versuchen will oder ob man den gewöhnlich großen Atembeschwerden und allgemeinen Leiden der Kranken durch die Einleitung des Partus bis zu einem gewissen Grade abhelfen soll.

Niemand, der solche bedauernswerte Frauen beobachtet hat, wird unsern Standpunkt als zu radikal tadeln. Je weiter die Schwangerschaft ihre Mitte überschritten hat, je mehr sie sich ihrem Ende nähert, um so quälender wird die Atemnot, der Husten, der Schmerz. Die Masse des expektorierten oder schwer sich lösenden Auswurfs kann enorm sein, die Schweiße sind höchst lästig, das Fieber permanent, Schlaf

schwer zu erzielen, die Nahrungsaufnahme ist ganz ungenügend. Diese abgezehrten Bilder der Hilflosigkeit und Resignation schaffen den grellsten Kontrast zu den Vorgängen des Entstehens und des Drängens zum Leben, das sich in diesem Körper bekundet. Hier ruft uns alles zur Hilfe auf, zu solchen Zuständen sollen wir es womöglich nicht kommen lassen, hier muß die Rücksicht auf Kind und Familie zurücktreten. Dabei ist es oft erstaunlich, was dieser elende Frauenkörper noch leistet. Beim spontanen Abortus, der vorzeitigen und rechtzeitigen Niederkunft kommen und gehen die Wehen regelmäßig und fördern die Frucht zur Welt, wie beim gesündesten Weibe. Ich habe Uteri gesehen, deren atrophische Wandungen später in der Autopsie durchscheinend befunden wurden, die aber an Wehenkraft nichts zu wünschen gelassen hatten. Atonie und Blutungen oder Nachblutungen kommen hier nicht öfter vor, als sonst wohl in oder nach der Geburt.

Auch die Wochenbettsvorgänge werden durch die Phthise nicht beeinflußt und können noch ihren gewöhnlichen Ablauf nehmen. Daß der Verfall aber von jetzt ab schnell einzutreten pflegt, daß sich eine Miliar-Eruption anschließen kann, wurde oben schon gesagt. Letztere ist übrigens durchaus nicht häufig. Nach Hunziker begegnet man am meisten der Gruppe mit vorwiegenden Symptomen von seiten der Lungen, dann mit vorherrschenden Gehirnsymptomen, am seltensten der typhösen Form. Ich sah 3 mal Fälle, die durch lange Krankheitsdauer bei wenig ausgesprochenen Symptomen ausgezeichnet waren.

So läßt sich denn auf Grund des vorliegenden Materials heute eine Behandlungsrichtung für die Komplikation der Lungentuberkulose mit den Fortpflanzungsvorgängen gewinnen, die schließlich einfach erscheint, und darum das Sigillum veri mehr und mehr verdient. Die täglichen Geschehnisse aber stören und zerstören uns nur zu oft diese etwas gerade gezogenen Linien, verwischen die Grenzen und zeigen uns wechselnde, neue Bilder mit neuen Fragen. Es sind die Komplikationen der Lungentuberkulose, die eine Einteilung nach Gruppen und Stadien und ebenso Behandlungsmaximen nach Maßgabe derselben nur in großen Zügen zulassen. Erst kürzlich habe ich die Gravidität im 7. Monat beendet und die Sterilisation zu gleicher Zeit bei einer Frau ausführen müssen, deren Lungen zwar eine inaktive Tuberkulose aufwiesen, bei der aber eine Gelenk- und Hauttuberkulose so rapide Fortschritte machte, daß von chirurgischer Seite an eine Amputation gedacht wurde. (Sehr schnell erfolgte nach dem Wochenbett die Abheilung an den befallenen Teilen.) Es würde weit über den Rahmen meiner Darstellung hinausgehen, wollte ich diese Komplikationen hier irgend genauer behandeln. Ich nenne nur die wichtigsten. Die Larynxtuberkulose steht dabei obenan und wird von der Schwangerschaft und dem Wochenbett so ungünstig beeinflußt, daß man mit einer Mortalität von 90 Proz. zu rechnen hat. Physiologisch ist hier Hyperämie nachgewiesen, bei schwangeren Phthisikerinnen außerdem Ödem und Zelleninfiltration (Tendeloo). Ob man aber Infiltrate oder Ulcerationen entdeckt, jedesmal handelt es sich dann während der Gravidität um einen aktiven

Prozeß. Die Autoren sind sich daher fast durchgehends einig, bei jeder Frau mit tuberkulöser Kehlkopferkrankung, wenn es nicht zu spät dazu ist, die Gravidität so früh wie möglich zu unterbrechen. Ich selbst verfüge über günstige Resultate nach solchem Vorgehen und beobachte fortlaufend einen Fall, bei dem 2 mal in den ersten 2 Monaten der Abortus artificialis wegen jedesmaliger akuter Verschlimmerung der Laryngitis exekutiert wurde, seit nunmehr 12 Jahren; es ist vollständiger Stillstand eingetreten. Gewiß ist unser Standpunkt in dieser Angelegenheit ganz radikal, aber einen Ausweg weiß niemand anzugeben, auch A. Kuttner nicht, der die Aufgabe stellt, Fälle herauszusondern, bei denen die Schwangerschaft zu Ende geführt werden darf.

In geringerem Grade äußert die Pleuritis einen Einfluß. Handelt es sich um Schwarten und Verwachsungen, so ist mitunter sogar ein in der Atmung vom nichtschwangeren Zustand nicht unterschiedenes Verhalten zu konstatieren. Die schädliche Hyperämie der affizierten Lungenabschnitte wird dabei jedenfalls vermieden oder verringert. Sind aber Exsudate vorhanden, so rate ich auf Grund eigener Erfahrungen zur Behandlung derselben nach den bewährten Grundsätzen der Klinik, unbekümmert um die Gravidität, in welchem Monat diese sich auch befinde. Diese Fälle halte ich im allgemeinen eher für eine Kontraindikation der Uterusentleerung, als für eine Indikation, weil jede Art der Anästhesierung und die Atembehinderung im Wochenbett von üblem Einfluß sind.

Umgekehrt steht es mit der Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulose. Ich kann die Mitteilungen von Anschütz, Schloffer, Stoeckel u. a. bestätigen, daß Entzündungen und Geschwüre auf der Haut während einer Gravidität nicht nur jeder Therapie trotzen, sondern sich zu verschlimmern pflegen. Knochenfisteln entstehen und sezernieren, Auftreibungen an Diaphysen und Gelenken, Fungositäten treten auf und nehmen zu. Die gerade an der Haut und den Knochen nachgewiesene dauernde Kongestion bei Schwangeren erklärt dieses Verhalten. Mit ihrer Beseitigung durch die Beendigung der Gravidität kann Stillstand und Heilung glücklich eingeleitet werden.

Bei der Tuberkulose des uropoetischen Apparates kann man, streng genommen, wie bei der des Larynx nur ausnahmsweise von einer Komplikation der Lungenerkrankung sprechen, denn in der großen Mehrzahl aller Fälle sitzt der primäre Herd in den Lungen, von wo aus er sich hämatogen auf die Nieren verbreiten kann, so daß es sich dann also um sekundäre Infektion handelt. Die Nierentuberkulose wird, wie aus den nicht zahlreichen Mitteilungen hervorgeht — ich selbst habe nur wenige Fälle beobachtet —, im allgemeinen durch die Fortpflanzungsvorgänge nicht verschlimmert. Sie gibt daher nicht wie eine Schrumpfniere die Indikation zum Einschreiten, wenn auch immer die Veranlassung zu guter Kontrolle. Es ist mehrfach die Frage aufgeworfen worden, ob man bei einer Schwangeren, die die Exstirpation einer tuberkulösen Niere überstanden hat, den artifiziellen Abortus ausführen soll. Ist erst kurze Zeit nach der Operation verstrichen, so wird man

wohl am besten aktiv verfahren. Sind Jahre völligen Wohlbefindens und intakten Verhaltens der restierenden Niere verflossen, so habe ich bei genauer Beobachtung der Schwangeren Geburt und Wochenbett ohne Schaden vorübergehen sehen und auch in den folgenden Jahren eine Nierenerkrankung nicht konstatiert.

Die — stets sekundäre — Genitaltuberkulose kompliziert eine Schwangerschaft so selten, daß man eingehende Bemerkungen hier entbehren kann. Kommt sie zur Beobachtung, so ist sie gewöhnlich eine Teilerscheinung miliarer Eruption, die im Bilde der letzteren aufgeht. Im Wochenbett hat zuerst Rokitansky eine „allgemeine Tuberkulisation des Uterus“ von der Placentarstelle aus beschrieben. Das ist jedenfalls sicherer, als die von Krönig und v. Bardeleben behauptete isolierte Tuberkulose der Placentarstelle. Im übrigen ähnelt die Krankheit dem richtigen Wochenbettfieber oft so sehr, daß die Differentialdiagnose nicht immer leicht ist. —

Kommen wir zum Schluß auf die Therapie zu sprechen, so gebührt das erste Wort der Prophylaxe. Ein wie unermeßlich großes Feld liegt da vor uns, und — wie geringfügig ist der Anteil der Ärzte an seiner Bestellung! Die wahre Prophylaxe besteht im Fernhalten Tuberkulöser vom illegitimen und vom ehelichen Geschlechtsverkehr und seinen Folgen. Die vorliegende Arbeit kann nur auf die Verantwortung des weiblichen Partners hinweisen, der beim Verkehr den Mann infizieren, bei einer Schwangerschaft schwer tuberkulös werden, weiterhin die Kinder anstecken kann. Erscheint es nicht logischer und aussichtsvoller, hier mit allseitiger Aufklärung im Volke, wenn möglich mit ärztlichem Rat einzugreifen, als aus sogenannter eugenischer Indikation antikonzeptionelle Mittel zu geben, die Schwangerschaften zu unterbrechen und die Frauen zu sterilisieren? Unsere modernen Eugeniker scheinen fast das vorliegende Übel als unabänderlich gegeben anzuerkennen und zu versuchen, die eben bezeichneten Schäden, soweit es noch geht, abzuschwächen, als das Problem der Zuchtwahl durch prinzipielles Ausschalten kranker Stämme anzugreifen. Was wäre nicht zum wenigsten schon mit der durchgeführten Internierung der tuberkulösen Prostituierten in Heilstätten gewonnen! Hinsichtlich der Ehe sollte der Arzt die Warnung den Eltern tuberkulöser Mädchen aufgefordert und unaufgefordert an die Hand geben, nicht heiraten zu lassen, bevor nicht eine Heilung der kranken Lunge nach genügend langer Zeit und Behandlung ermöglicht und schließlich ärztlich festgestellt ist. Weiter zu gehen und jeder Tuberkulösen vom Heiraten überhaupt abzuraten, ist angesichts der zahlreichen Fälle von glücklichem Verlauf der Fortpflanzungsvorgänge bei inaktiver Lungenkrankheit nicht gerechtfertigt, es sei denn, daß eine konstitutionelle Minderwertigkeit, wie so oft bei Tuberkulösen, vorliegt, oder daß man eugenischen Rücksichten folgend die Vererbung der phthisischen Disposition auf die Deszendenz fürchtet.

Lediglich diese Rücksichten kann man als Grund zur Empfehlung antikonzeptioneller Mittel anführen, die J. Veit treffend als einen trau-

rigen Notbehelf bezeichnet. Denn die Gefahr der Infektion für den Mann besteht trotzdem beim Verkehr, und der Frau schadet die sich immer wiederholende Kongestion hinsichtlich ihres Lungenleidens. Dieselben Überlegungen bestehen für die Sterilisierung etwa außerhalb einer Schwangerschaft. Sellheims Gedanke der temporären Sterilisierung, d. h. der Versenkung des normalen Tubentrichters in einen Schlitz im Ligamentum latum mit der Möglichkeit, ihn nach Jahren eventuell wieder auszulösen, berücksichtigt die obigen Einwände nicht, gewährleistet übrigens ein dauerndes Intaktbleiben und Funktionieren des Tubenrohres nicht und ist wohl vorwiegend eine Beschwichtigung. Versuche einer temporären Sterilisation durch Röntgenstrahlen (Gauß) sind bisher als gelungen nicht anzusehen, aber auch, wenn sie wirksam wären, würden hier alle die gleichen Bedenken wie bei der Operation geltend zu machen sein.

Ist Schwangerschaft eingetreten und hat die gute klinische Beobachtung des Internisten und Geburtshelfers die Indikation zur Unterbrechung für gegeben erklärt, so soll die Ausführung so sicher, schnell und mit möglichster Blut- und Kraftersparnis geschehen, daß eine weitere Schädigung der kranken Lunge und des Allgemeinzustandes vermieden wird. Aus diesem Gesichtspunkt halte ich daran, den artifiziellen Abort bis zum Ende des 3. Monates in einer einzigen Sitzung zu erledigen. Das gelingt bei genügender Technik. Man dilatiert ohne Narkose den Cervicalkanal mit Sonden, so weit das ohne Verletzung angängig, und entleert den Uterus mit größeren und mittleren Küretten vollständig. Der Fötus wird im 3. Monat von dem Instrument zerteilt und läßt sich meist bequemer entfernen als die Placentaranlage. Die Blutung ist gewöhnlich nicht bedeutender als bei einem Spontanabort. Ich ziehe diese Methode der Einlegung eines Laminariastiftes mit nachfolgender Ausräumung des Organs vor, weil sonst Stunden von Schmerzen ertragen werden müssen, die denen einer Fehlgeburt nicht nachstehen, weil nicht selten eine schlaflose Nacht in Kauf genommen werden und vor allem die Kranke wenigstens zweimal im Bett oder auf dem Operationstisch den notwendigen Eingriffen unterworfen werden muß.

Fast noch sicherer kann man zwischen dem 4. und 7. Schwangerschaftsmonat die künstliche Fehlgeburt in einer Sitzung mit einem vaginalen Vorgehen zu Ende führen. Bei Mehrgebärenden gelingt es im 4. Monat nicht selten, ohne Narkose den Cervicalkanal mit Sonden zu dilatieren, dann lateral mit je einem Scherenschlag einzuschneiden, bis man einen Finger in den Uterus bringt, und dann das Ei zu entfernen. Ist dasselbe schon größer, so führe ich unter Lokalanästhesie die vaginale vordere Hysterotomie aus. Man schneidet die vordere Scheidenwand median längs von ihrer Mitte bis an die mit einer Hakenzange angespannte vordere Muttermundslippe ein, schiebt die Harnblase bis nahe an den Peritonealansatz aufwärts, ohne jedoch letzteren zu eröffnen, und schneidet nun die entblößte vordere Cervicalwand median so weit auf, daß man 2 Finger durch den inneren Muttermund

bringen kann. Dann entfernt man die Frucht ganz oder zerstückelt und die Nachgeburt. Auch hierbei braucht die Blutung nicht bedeutend zu sein. Uterustamponade ist daher selten notwendig, heiße Spülung und Sekakornin genügen. Einige Nähte beenden die meist kurzdauernde Operation. Sehr selten wird man die künstliche Frühgeburt in den letzten Schwangerschaftsmonaten auszuführen haben. Auch hierbei kann man am besten mit der vaginalen Hysterotomie (dem „vaginalen Kaiserschnitt") vorgehen oder mit Metreuryse und den andern erprobten Methoden des Partus praematurus.

Liegt aber, was jetzt entschieden häufiger als noch vor kurzem beschlossen wird, die Indikation zur Sterilisierung der Frau neben der Unterbrechung der Schwangerschaft vor, so bin ich anfangs in der Art verfahren, daß ich etwa eine Woche nach dem Abortus die Bauchhöhle von oben eröffnet und die Tuben reseziert habe. Nach wenigen, übrigens ausnahmslos glücklich verlaufenen Fällen habe ich dieses zweizeitige Operieren aufgegeben. Zunächst aus einem äußeren Grund: manche Patientin ließ die Fehlgeburt an sich ausführen, zog aber dann ihre Einwilligung zur Sterilisierung zurück und erschien nicht selten recht bald wieder in gesegneten Umständen und mit verschlimmertem Leiden. Der innere Grund lag für mich in dem längeren Krankenlager und dem peritonealen Operieren an Teilen, die nach vaginalen Eingriffen nicht als so absolut keimfrei zu gelten haben, wie wir sie dabei wünschen und die zudem sowohl durch die geburtshelferischen Manipulationen als auch durch die Wochenbettsprozesse verändert sind — ganz abgesehen von den wiederholten psychischen Erschütterungen.

Ich bin daher sehr bald, wie andere, zum einzeitigen Operieren übergegangen, also zur Erledigung der Uterusentleerung und der Sterilisierung in einer Sitzung. Meine Methode besteht, kurz gesagt, im klassischen Kaiserschnitt und der Tubenresektion in jeder Zeit der Schwangerschaft. Im einzelnen gestaltet sich der Eingriff folgendermaßen: In einer halben oder Viertels-Narkose — die bisher als Sauerstoff-Chloroformnarkose nie einen Schaden gebracht hat — wird ein kleiner längsmedianer oder querer Bauchschnitt in geringster Beckenhochlagerung gemacht. In den ersten 3 Monaten braucht derselbe nur 2 Fingern Eintritt in die Bauchhöhle zu gewähren, die den schwangeren Uterus halten und in die Incision leiten. Er wird dann vorn median und längs unter dem Fundus bis in seine Höhle mit möglichst kleinem Schnitt eröffnet, wonach man das Ei sehr rasch und schonend mit einem Finger ringsum ablöst und durch seitlichen Druck von außen auf die Uteruswände entleert. Selten besteht die Notwendigkeit, das Cavum uteri mit einem kleinen Tupferstück auf einer Klemme auszuwischen, wenn möglich vermeide ich mehrmaliges Eingehen in die immer keimfreie Höhle. Verschluß des Uterus, der sich unter der Wirkung einer vor der Operation verabfolgten Sekakornin-Injektion gut zusammenzuziehen pflegt, mit wenigen Seidennähten. Unterbindung beider Tuben mit Seide nahe dem Uterusansatz und dann ein zweites Mal einige Zentimeter entfernt davon peripher. Nun kann man entweder

das Zwischenstück völlig excidieren und den Schlitz im Ligament. lat. vernähen oder, was rascher vor sich geht, die Tube mitten zwischen den Ligaturen durchschneiden, zentral und peripherwärts von der Mesosalpinx ablösen, den zentralen Stumpf noch einmal zentralwärts umbiegen und nahe dem Uterus mit dem ersten Ligaturfaden noch einmal zuschnüren, den peripheren Stumpf ebenso peripherwärts. und den Schlitz im Ligament isoliert vernähen. Man kann auch, und zwar besonders bei schlaffen Befestigungsmitteln des Uterus, die Ligaturen der zentralen Tubenstümpfe durch das Peritoneum der vorderen Bauchwand führen und die Gebärmutter somit indirekt ventrifixieren, die peripheren Stümpfe aber ins Abdomen versenken. Bei älteren Früchten muß der Schnitt in den Bauchdecken und im Uterus entsprechend größer sein. Ich lege Gewicht darauf, daß die Patientin tagelang vor dem Eingriff weder innerlich untersucht noch ausgespült wird. Man operiert dann in völlig keimfreien Organen. Meine Methode vermeidet jede Erweiterung des Cervicalkanals von obenher; die Lochien finden immer genügenden Abfluß durch den normalen inneren Muttermund. Hervorzuheben ist, daß beide Eingriffe kombiniert, sehr wenig blutreich und ganz kurzdauernd sind. In den ersten Monaten braucht man kaum mehr als 10 Minuten einschließlich der Bauchnaht, weil die Schnitte klein sind. Da nichts exstirpiert wird, fehlt der Chok gewöhnlich. Man wird zugeben müssen, daß ein aseptischeres, schnelleres und schonenderes Verfahren, das ohne Verstümmelung der Frau die Menstruation erhält, den Gedanken an eine gewisse Minderwertigkeit daher bei ihr kaum aufkommen läßt, nicht leicht gefunden werden dürfte.

Man werfe ihm nicht vor, daß es ungenügend sei, ungenügend hinsichtlich der Befähigung des Körpers, unter günstigeren Heilungsbedingungen die Krankheit zu überwinden oder gar hinsichtlich einer direkten Heilwirkung auf die tuberkulösen Herde. Solches ist nämlich als Vorzug für andere Verfahren behauptet worden. Zum ersten Punkte bemerke ich, daß ich innerhalb $6^1/_2$ Jahren meine Operation 29mal ausgeführt habe. Alle diese Frauen haben die Anstalt in der zweiten Woche nach stets fieberloser Heilung verlassen; Komplikationen irgendwelcher Art traten nicht ein. Eine Patientin (III. Stadium) starb wenige Monate nach der Operation, eine zweite $2^3/_4$ Jahre später. Nicht ermittelt wurden 8. Die übrigen 19 sind sämtlich arbeitsfähig. (Genauere Angaben werden in einer speziellen Darstellung folgen.)

Von den Nachuntersuchten wiesen 4 ein Verhalten des Genitalapparates auf, wie man es auch sonst bei Schwindsüchtigen oftmals antrifft: frühzeitige Atrophie ohne wesentliche Beschränkung der Menstruation, selten Amenorrhoe, manchmal etwas häufiger wiederkehrende, aber nicht stärkeren Regeln, eine wahre oder spezifische Erkrankung aber fehlte. In einem Falle waren die Menses im 1. Jahr stark, von da ab ohne jede Behandlung wieder normal, ein Beweis, daß von einer tuberkulösen Veränderung der Placentarstelle keine Rede sein kann. Ich hebe das besonders gegenüber v. Bardeleben hervor, der nach künstlichem Abortus bei ungebesserten Fällen in 90 Proz., bei ge-

besserten in 26 Proz. Menorrhagien als Ursache des körperlichen Verfalls antraf. Eine solche Differenz der Beobachtungen erklärt sich nicht aus der Verschiedenheit des Materials, sondern gewöhnlich der Technik. Wie wir heute eine „Endometritis post abortum“, die man früher sehr oft konstatierte, kaum mehr anerkennen, weil es sich da gewöhnlich um zurückgebliebene Eireste handelt, so kann man vermuten, daß die Verhältnisse beim Abortus artificialis wegen Tuberkulose ähnlich liegen. Wird das Ei und vor allem auch die Decidua wirklich total entfernt, so bleiben die Menorrhagien aus. v. Bardeleben hätte durch Ausschabungen und histologisch-bakteriologische Untersuchungen der ausgeschabten Massen den Beweis tuberkulöser Veränderungen erbringen müssen. Er schließt aber ganz anders und hält den Abortus für „unzulänglich“, bei allen einfachen Spitzenkatarrhen jenseits des 4. Graviditätsmonats und bei allen verbreiteteren Fällen. Der Fruchthalter soll infolge einer isolierten Tuberkulose der Placentarstelle die Quelle der klinischen Schädigungen sein. Darum führt v. Bardeleben eine „Korpusexcision der Placentarstelle“ per vaginam aus und hat damit befriedigende Resultate. In Diskussionen über dieses Verfahren ist man allgemein zu seiner Verwerfung gekommen, weil eine einleuchtende anatomische und klinische Begründung nicht gegeben werden kann.

Andere gehen radikaler vor und amputieren nach dem von mir*) für bestimmte Myomfälle angegebenen Verfahren den schwangeren Uteruskörper von der Scheide aus. Am radikalsten ist das Verfahren Bumms, den Uterus samt den Ovarien per vaginam zu entfernen. Für diese Exstirpationen fehlt aber die Begründung und trifft das mehrfach geäußerte Bedenken der Verstümmelung und Gewaltigkeit des Eingriffs zu. Die vaginale Korpusamputation habe ich seinerzeit für solche Myomfälle planmäßig ausgearbeitet, bei denen man die Eierstöcke und einen solchen Gebärmutterrest mit funktionstüchtiger Schleimhaut erhalten kann, daß die Menstruation fortbesteht. Wenn sie jetzt mit der einzigen Begründung einer Ausschaltung der Placentarstelle bei Tuberkulose verwendet wird, so können wir diese Begründung nicht anerkennen**) und erreichen dieselben guten Resultate ohne verstümmelnde Operationen. Die totale Ausrottung der inneren Genitalien wurde zuerst durch den günstigen Einfluß der Fettzunahme, die den Kastrationen zu folgen pflegt, begründet. Das hat man fallen lassen müssen, seitdem festzustellen war, daß die Fettzunahme für die Schwindsüchtigen durchaus kein Vorteil oder Heilfaktor ist. Kraus

*) H. Freund: Atypische Myomoperationen, Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 4. v. Franqué schreibt das Verfahren fälschlich Riek zu.

**) Gottschalk sagte auf der Münchner Versammlung sehr richtig: „Wissenschaftlich ist mir die Operation aber unverständlich. Was bleibt denn hier nach Entfernung der Placenta zurück, das gerade die Excision der Placentarstelle rechtfertigen könnte? Höchstens haftet hier eine beschränkte Zahl syncytialer Zellen; sie aber können doch unmöglich einen nachteiligen Einfluß auf die Lungentuberkulose ausüben.“

hält diese Art der Verstümmelung junger Weiber, um die es sich handelt, doch prinzipiell nicht für gleichgültig und möchte sie vermieden wissen als Vertreter der Harmonie des Gesamtorganismus.

E. Bumm verteidigt seine Operation mit der Behauptung einer „tiefgreifenden Änderung des ganzen Stoffwechsels, die die Entfernung der Keimdrüsen bewirken soll, mit dem Wegfall der konsumierenden Geschlechtstätigkeit und der Annahme einer Vermehrung von Antikörpern im Blut als Folge einer Erhöhung der Resistenz des Organismus gegen die Tuberkelbacillen. Aber selbst wenn alle diese Hypothesen erwiesen wären, könnten sie höchstens die Entfernung der Ovarien, nicht die des schwangeren Uterus rechtfertigen. Das wichtigste aber ist die Tatsache, daß wir genau die gleichen den Umständen entsprechend überhaupt erreichbaren Resultate ohne verstümmelnde Operationen mit einem Verfahren, wie dem meinigen erzielen, das die Entleerung des Uterus und die Sterilisierung jedenfalls tuto et cito gewährleistet.

Aber eines kann man nicht oft genug wiederholen: **Mit dem künstlichen Abortus und der Sterilisierung ist die Behandlung der tuberkulösen Frau nicht beendet, sondern begonnen!** Jetzt ist der Weg soweit wie möglich geebnet zu energischem Vorwärtstreiben nach dem Ziel der Heilung hin. Jetzt kommt das Fernbleiben der Kranken aus ungünstiger Umgebung, Heilstättenaufenthalt und freigebige Zumessung aller der Hilfsmittel zu ihrem Recht, an denen die innere Medizin in der Hygiene und Behandlung Lungenkranker reich ist. Sicherlich scheitern unsere wohlgemeinten Ratschläge und Anstrengungen oft an der Dummheit und Gleichgültigkeit der Menschen und an der Ungunst der Verhältnisse. Der Geburtshelfer und der Operateur aber muß unentwegt seine Pflicht als Arzt erfüllen und auf die weitere Behandlung seiner Operierten dringen, wobei er der tätigen Mithilfe des Internisten nicht weniger bedarf, als zu Beginn beim Stellen von Diagnose und Prognose.

Ein Überblick wie der vorliegende wird in den nächsten Jahren stets nach bestimmten Zeitabschnitten wieder gegeben werden müssen, denn die Frage ist im Fluß, die Ergebnisse sind die der jüngsten Arbeiten. Sollte dabei der vorliegende Beitrag benutzt werden, so möge man sich erinnern, daß er mitten in kriegerischen Zeiten verfaßt und an dem Tage beendet worden ist, an dem das Land sich feindlich erhob, zu dessen Stätten der Kunst und Wissenschaft die Deutschen in Jahren und Scharen nicht weniger gezogen sind, als die Kranken zu seinem sonnigen Himmel. Meine Arbeit möge aber als ein bescheidenes Zeichen dafür gelten, daß die Deutschen auch in schwerer Kriegszeit Muße und Sinn für Fragen haben, die auf das Heil der Kranken aller Völker abzielen.

V. Asthma bronchiale.

Von

Hans Januschke-Wien.

Mit 2 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

Literatur.

Arente de Besche, Gefahrdrohende Dyspnoe mit Kollaps nach Seruminjektion. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 35. S. 1607.

Auer, J., und P. A. Lewis, Acute anaphylactic death in guinea-pigs. Journ. of Amer. Med. Assoc. **53**. 1909. S. 458.

— — The physiology of the immediate reaction of anaphylaxis in the guinea-pigs. Journ. of exper. Med. **12**. 1910. S. 151.

Baehr, G., und E. P. Pick, Beiträge zur Pharmakologie der Lungengefäße. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **74**. 1913. S. 65.

— — Pharmakologische Studien an der Bronchialmuskulatur der überlebenden Meerschweinchenlunge. Ebenda. **74**. 1913. S. 41.

Bauer, Jul., Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Arch. f. klin. Med. **107**. 1912. S. 39.

Beer, S., Über Papaverinbehandlung der Pertussis. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 1914. Nr. 7. S. 169.

— Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. Suppl. S. 101.

v. Bergmann, G., Das spasmogene Ulcus pepticum. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 4. S. 169.

Bertelli, Falta und Schweeger, Zeitschr. f. klin. Med. 72; zit. nach E. Schwarz.
Bertling, Franz, Über die Verwendbarkeit des Urethans in der Kinderheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 4. S. 147.
Besredka, Comment veut-on combattre l'anaphylaxie? Ann. Pasteur. 21. 1907. S. 980.
Biedl, A., und R. Kraus, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. (3. Mitteilung.) Die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 11. S. 385.
— — Die Wirkung intravenös injizierten Peptons beim Meerschweinchen. Zentralbl. f. Phys. 24. 1910. Nr. 7. S. 258.
Bourgeois, Henri, Experiences sur le traitement de l'asthma par les injections intratracheo-bronchiques. Bull. de l'academ. de méd. Paris 1914. 71. 21. April. S. 601.
Bruce, A. N., Über die Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 63. 1910. S. 424.
Bürgi, E., Die Wirkung von Narkotica-Kombinationen. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 1 u. 2. S. 20 u. 62.
Callum, Mac, und Carl Vögtlin, On the relation of Tetany to the Parathyroid glands and to Calcium Metabolism. Journ. of exper. Med. 11. 1909. S. 118.
Chiari, R., und A. Fröhlich, Zur Frage der Nervenerregbarkeit bei der Oxalatvergiftung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 66. 1911. S. 110.
— und H. Januschke, Hemmung von Transudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Ebenda. 65. 1911. S. 120.
— — Hemmung von Transudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12. S. 427.
Cloetta, M., In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Arch. f. exper Path. u. Pharm. 70. 1912. S. 407.
Cranford, Matthews, The use of adrenalin in acute Asthma. Brit. Med. Journ. 19. Febr. 1910. S. 441.
Curschmann, H., Zur Frage der „Bronchotetanie“ der Erwachsenen und ihrer Behandlung mit Calcium. Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 6. S. 289.
Czerny, A., und A. Keller, Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Ein Handbuch für Ärzte. Leipzig und Wien 1906ff.
Dale, H. H., und P. P. Laidlaw, The physiological of β-iminazolyl ethylamine. Journ. of Physiol. 41. 1910. S. 318.
— — The significance of the supra-renal capsulis in the action of certain alkaloids. Ebenda. 45. 1912. S. 1.
Depree, H. T., Adrenalin in Chloroform Anaesthesia. Brit. Med. Journ. 26. April 1913. S. 879.
— Adrenalin in Chloroform Anaesthesia. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 31. S. 1736.
Dixon, W. E., and T. G. Brodie, Contribution to the physiology of the lungs. Part. I. The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon them. Journ. of Physiol. 29. 1903. S. 97.
— — Broncho-dilator nerves. Ebenda. 45. 1912. S. 413.
Dreser, H., Pharmakologische Untersuchungen über das Lobelin der Lobelia inflata. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 26. 1890. S. 237.
Einthoven, W., Über die Wirkung der Bronchialmuskeln nach einer neuen Methode untersucht und über Asthma nervosum. Pflügers Arch. 51. 1892. S. 367.
Elsässer, Heißluftinhalation. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 16. S. 810.
Ephraim, A., Über die Wirkung des Adrenalins beim Asthma bronchiale und bei der chronischen Bronchitis. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 31. S. 1453.
Eppinger, H., Hervorrufung von Urticaria durch Ergamin. (Sitzungsber.) Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 8. S. 445.
— und L. Heß, Die Vagotonie. Samml. klin. Abhandl. von C. v. Noorden. 1910. Heft 9/10.

Eppinger, H., und L. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 68. 1909. S. 205 u. 231.
Exner, S., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Wien 1894.
— Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregungen im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. 28. 1882. S. 487.
Falta, W., 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden.
Fellner, B., und F. Müller, Über Vasotonin. Therap. Monatsh. 1910. Nr. 6. S. 285.
Frey, E., Die Vermeidung der Nebenwirkungen bei Brom- und Jodkuren durch gleichzeitige Kalkgaben. Med. Klin. 1914. Nr. 9. S. 355.
Friedberger, E., und O. Hartoch, Über das Verhalten des Komplements bei der aktiven und passiven Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. 3. (Orig.) 1909. S. 581.
Froehlich, Fr. W., Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Zeitschr. f. allg. Physiol. 9. 1909.
Fröhlich, A., und O. Loewi, Über eine Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit durch Cocain. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 62. 1910. S. 159.
— — Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des autonomen Nervensystems. Ebenda. 59. 1908. S. 34.
— und P. Pick, Zur Kenntnis der Wirkung der Hypophysenpräparate. I. Mitteilung: Wirkung auf Lunge und Atmung. Ebenda. 74. 1913. S. 92.
Führer, H., Das Pituitrin und seine wirksamen Bestandteile. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 16. S. 853.
— Pharmakologische Untersuchungen über die wirksamen Bestandteile der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1. 1913. S. 397.
Gerhardt, D., Verhandl. d. Naturf. u. Ärzte in Basel.
Gilette, H. F., Therap. Gaz. 1909. S. 159.
Goldschmidt, Beiträge zum Asthma. Ber. a. d. 81. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Therap. Monatsh. 1909. S. 606.
— Aug., Zur medikamentären Behandlung des Asthma bronchiale. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. S. 2241.
Golla, F. L., und W. L. Symes, The Reversible Action of Adrenaline and Some Kindred Drugs on the Bronchioles. Journ. of Pharm. and exper. Therap. 5. Sept. 1913. Nr. 1.
Göppert, F., Zur Behandlung der akuten spastischen Bronchitis des frühesten Kindesalters im Anfall. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 17. S. 791.
Großmann, M., Die Lehre vom Bronchospasmus. Zeitschr. f. klin. Med. 62. 1907. S. 179.
— Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des akuten allgemeinen Lungenödems. Ebenda. 12. 1887. S. 550.
— Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom akuten allgemeinen Lungenödem. Ebenda. 16. 1889. S. 131.
— Über den Einfluß der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Atmung. Ebenda. 20. 1892. S. 407.
— Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ebenda. 20. 1892. S. 397.
Grünwald, L., Ein einfaches Verfahren der tracheo-bronchialen Injektion zur Asthmabehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 25. S. 1377.
Grünwald, H. Fr., Zur Kenntnis des Pitrotoxins und seiner Beziehungen zum autonomen Nervensystem. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 60. 1909. S. 249.
Heubner, Zitat nach Clauahan. Die Behandlung des Asthmas im Kindesalter. Therap. Monatsh. 26. 1912. Nr. 8. S. 619. (Fußnote.)
Hirz, Otto, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Uzara und Opium. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 40. S. 2220.
Hofbauer, Ludw., Die Summtherapie des Bronchialasthmas. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 22. S. 1106.

Hofbauer, Ludw., Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane ausschließlich der Pneumonie und der Lungentuberkulose. Therap. Monatsh. **28**. 1914. S. 549.
Jackson, D. E., Journ. of Pharm. and exper. Therap. **3**. 1912. **4**. 1912/13.
Jacobson, M., Über die Behandlung einiger Fälle von Asthma bronchiale mit Vasotonin. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 44. S. 2351.
v. Jagič, N., Zur Behandlung des Asthma bronchiale (nervosum). Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13. S. 585.
Januschke, H., Anwendungsgebiete der experimentellen Pharmakologie für die Therapie. Therap. Monatsh. **26**. 1912. Nr. 2. S. 103.
— Über Entzündungshemmung. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 22. S. 868.
— Zur entzündungshemmenden Wirkung subcutaner Adrenalininjektionen. Ebenda. 1913. Nr. 28. S. 1164.
— Zur internen Calciumbehandlung des Schnupfens. Zeitschr. f. Balneol. **6**. 1913 bis 14. Nr. 9. S. 241.
— und L. Pollack, Zur Pharmakologie der Bronchialmuskulatur. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **66**. 1911. S. 205.
Kaplan, Med. News. 1905. Zit. nach v. Jagič.
Kayser, K., Die Behandlung des Asthma bronchiale und verwandter Zustände mit Calciumsalzen. Therap. Monatsh. **26**. 1912. Nr. 3. S. 165.
— Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **16**. 1914.
Kirchheim, Über Wirkung und Dosierung des Adrenalins bei subcutaner Injektion. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 51. S. 2694.
Klee, Ph., Die Magenform bei gesteigertem Vagus- und Sympathicustonus. Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 19. S. 1044.
Krasnogorski, N., Exsudative Diathese und Vagotonie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **12**. (Orig.) 1914. S. 129.
Kuhn, E., Physikalische Behandlung des Asthma bronchiale. Med. Klin. 1910. S. 1656 u. 1697.
— Wann Ruhigstellung der Lungen, wann Bewegung? Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **17**. 1913. S. 449.
Lederer, R., Über „Bronchotetanie", ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der Spasmophilie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **7**. (Orig.) 1913. S. 1.
Levy, A. G., Literatur bei Nobel und Rothberger.
Lewis, Literatur bei Nobel und Rothberger. Über die Wirkung von Adrenalin und Atropin bei leichter Chloroformnarkose. Zeitschr. f. ges. exper. Med. 1914. **3**. S. 151.
Loewi, O., und H. Meyer, Über die Wirkung synthetischer, dem Adrenalin verwandter Stoffe. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **53**. 1905. S. 213.
— und G. Mansfeld, Über den Wirkungsmodus des Physostigmins. (Dritte Mitteilung.) Ebenda. **62**. 1910. S. 180.
Luithlen, Fr., Tierversuche über Hautreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 703.
— Veränderungen des Chemismus der Haut bei verschiedener Ernährung und Vergiftungen. Mineralstoffwechsel eines mit Hafer ernährten Kaninchens bei Zufuhr von oxalsaurem Natrium. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **69**. 1912. S. 365 und 375.
Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie. 2. Auflage. Jena 1903.
Meyer, H., Über den Antagonismus der Gifte. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 17. S. 607.
— und R. Gottlieb, Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie. Dritte Auflage. Wien 1914.
Neumayer, Behandlung des Asthma nasale durch Nervenresektion. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhinol. u. d. Grenzgeb. 1912. **4**. S. 303.
Nerking, J., Über Asthma und seine Behandlung. Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1911. **29**. S. 393.
Neußer, E., Dyspnoe und Cyanose. Wien 1907. (Ausgewählte Kapitel d. klin. Symptomatologie und Diagnostik.) Wien und Leipzig 1904—1907. Heft 3.

Nicaise, zit. nach Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie. 1902. **1.** S. 350.
Nobel, E., und C. J. Rothberger, Über die Wirkung von Adrenalin und Atropin bei leichter Chloroformnarkose. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1914. **3.** S. 151.
Pal, J., Mitteilung über Ergebnisse experimenteller und klinischer Studien über die Wirkung des Papaverins. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 16. S. 643.
— Papaverin als Gefäßmittel und Anästheticum. Münchner. med. Wochenschr. 1913. Nr. 49. S. 2763.
— Über die Papaverinreaktion der glatten Muskeln, ihre diagnostische und therapeutische Verwertung. Ebenda. Nr. 42. S. 2364.
— Über die Wirkung des Koffeins auf die Bronchien und die Atmung. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38. S. 1774.
— Über toxische Reaktionen der Coronararterien und Bronchien. Ebenda. 1912. Nr. 1. S. 5.
Pankow, O., Über Wirkungen des „Pituitrin“ (Parke, Davis & Co.) auf Kreislauf und Atmung. Pflügers Arch. **147.** 1912. S. 89.
Pescatore, Zur Theorie der physikalischen Asthmatherapie. Med. Klin. 1911. Nr. 6. S. 224.
Petren, K., und J. Thorling, Untersuchungen über das Vorkommen von „Vagotonus und Sympathikotonus“ Zeitschr. f. klin. Med. **73.** 1911. S. 27.
Freih. v. Pirquet, C., und B. Schick, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. 2. Auflage. **3.**
Plesmann, Über die Behandlung des Asthma bronchiale und des chronischen Bronchialkatarrhs durch Inhalationen von Glycerenan mit dem Spieß-Vernebler. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 16. S. 733.
Pollack, L., (Wien). Persönliche Mitteilung.
Popper, Erwin, Über die Verwendung des Papaverins in der Kinderbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 14. S. 361.
Prevost, J. L., und J. Saloz, Arch. intern. de phys. 1909. **8.** 327.
Quest, Rob., Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 830.
Rietschel, H., Bronchotetanie, Bronchialasthma und asthmatische Bronchitis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **12.** (Orig.) 1914. S. 261.
Romanoff, M., Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **64.** 1911. S. 183.
Rosenau, M. J. and H. L. Amoss, Organic matter in the expired breath. Journ. of Med. Research. **25.** 1912. S. 35.
Rosenstern, J., Calcium und Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk. **72.** 1910. S. 154.
Roth, Diskussion zum Vortrag Dr. Hans Januschke, Über Entzündungshemmung. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 17. S. 685.
Saloz, Jacq., Contribution a l'etuds des muscles bronchiques. Compt rend. Soc. biol. à Paris. **77.** 1914. Nr. 20. S. 6.
Sandmann, Zit. nach Baehr und Pick.
Saenger, M., Asthma und seine Behandlung. Berlin 1910.
— Pituglandol bei Blutungen im Bereich des Atmungsapparates. Therap. Monatsh. 1913. **27.** S. 644.
— Über Gefäß- und Herzmittel bei Bronchialkatarrh. Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 18. S. 985.
Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen seines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13.** 1904. S. 399.
Scheller (Allard, klinische Beobachtungen an anaphylaktischen Anfällen nach Seruminjektionen), Diskussion zum Vortrag E. Allard. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 3. S. 114.
Schwartz und H. Bourgeois, Behandlung des Asthmas mit bronchialen Injektionen. Therap. Monatsh. 1914. **28.** Nr. 8. S. 595.
Schwarz, E., Eosinophilie und Sekretion. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 501 u. 572.

Sehrt, E., Die Schilddrüsenbehandlung der hämorrhagischen Metropathien. Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 6. S. 293.
Siegel, Therap. d. Gegenw. 1912. Heft 2.
Singer, Gust., Die Behandlung der Bronchiektasie und chronischen Bronchitis. Therap. Monatsh. 28. 1914. Nr. 5. S. 329.
— Durstkuren bei chronischen Bronchialerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 51. S. 2401.
Spieß, Gustav, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 8. S. 345.
Stähelin, R., und A. Schütze, Spirographische Untersuchungen an gesunden Emphysematikern und Asthmatikern. Zeitschr. f. klin. Med. 75. 1912. S. 15.
Stäubli, C., Beitrag zur Kenntnis und zur Therapie des Asthmas. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 3. S. 113.
Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 10. Aufl. Jena 1903.
Straub, Walt., Über die Gefährlichkeit der Kombination vom Morphin mit allgemeiner Narkose und mit Schlafmitteln. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 33. S. 1823.
v. Strümpell, Lehrbuch der int. Medizin. 1910.
— Über die Pathologie und Therapie des Asthma bronchiale. Monatsschr. f. d. physik. u. diät. Heilmethode. 1910. S. 225.
Swann, A. W., Urticaria mit Epinephrin behandelt. Therap. Monatsh. 27. 1913. S. 460.
Tappeiner, H., Lehrbuch der Arzneimittellehre. 5. Aufl. Leipzig 1904.
Trendelenburg, P., Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 69. 1912. S. 79.
Unna, P. G., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Zur Kenntnis des elastischen Gewebes der Haut. Derm. Studien. Hamburg 1887. 3. Heft.
von den Velden, R., Die Behandlung des Lungenemphysems. Therap. Monatsh. 26. 1912. Nr. 7. S. 469.
— Pharmakotherapeutische Beeinflussung pathologischer Zustände am peripherischen Kreislauf. Ebenda. 1912. Nr. 1. S. 1.
Wassermann, Max, Endonasale Asthmatherapie. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 1. S. 24.
Weber, E., Neue Untersuchungen über experimentelles Asthma und die Innervation der Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914. (Abt. Physiol.) Heft 1—2. S. 63.
Weiland, W., Grundlagen und Anwendung der Organotherapie. Therap. Monatsh. 1914. Nr. 4. S. 229.
Wiley, S. N., Sudden death after injection of diphtheria antitoxin. Journ. of Amer. Med. Assoc. 50. 1908. Nr. 2. S. 137.
Ziegelroth, Arch. f. phys. u. diät. Therap. 1909. Nr. 7. S. 193.

I. Pathologische Physiologie des Asthma bronchiale.

Die klinischen Symptome des Asthma bronchiale, das Kinder und Erwachsene heimsucht, sind zur Genüge bekannt: der Patient erkrankt anfallsweise an quälender Atemnot, wobei die Ausatmung noch mehr erschwert ist als das Einatmen. Die Lunge ist inspiratorisch gebläht. Auscultatorisch sind mangelhaftes Strömen der Luft, giemende und pfeifende, des öfteren auch schnurrende oder rasselnde Geräusche zu hören, manchmal besonders während des mühsamen Exspiriums. Der Kranke empfindet subjektiv Beklemmung auf der Brust und höchste Erstickungsangst. Bei längerer Dauer eines

starken asthmatischen Anfalles (Stunden bis Tage) gesellt sich dazu ein vernichtendes Ermüdungsgefühl der gesamten, angestrengt arbeitenden Atemmuskulatur. In dem zähschleimigen Sputum des Kranken findet man, wenn ein solches überhaupt auftritt, einige charakteristische Formelemente: zahlreiche eosinophile Zellen, Charkot-Leydensche Krystalle und Curschmannsche Spiralen. Das mikroskopische Blutbild zeigt eine deutliche Eosinophilie (Fr. v. Müller). Indes gibt es auch Ausnahmen davon (R. Pollak).

Der Umstand, daß solche Asthmaanfälle zahlreiche Menschen jahrelang verfolgen, hat viele Forscher veranlaßt, im Dienste der leidenden Mitmenschen an der Lösung der Fragen zu arbeiten: Wie kommt die Funktionsstörung beim Asthma bronchiale zustande und wie können wir helfend eingreifen?

Wenn wir klinische Beobachtungen und experimentelle Erfahrungen unter diesem Gesichtswinkel überblicken, so gewahren wir — wie des öfteren bei physiologischer Betrachtung verschiedener Organstörungen — auch beim Atmungsapparat ein Verfließen mancher Grenzen, die eine vorwiegend beschreibende Krankheitsbetrachtung scharf um einzelne Krankheitsbilder gezogen hat.

1. Bronchialmuskelkrämpfe als Ursache der Bronchialstenose.

Bronchialstenose, nicht Lungenstarre. Das wesentliche Atemhindernis bei zahlreichen Anfällen von Asthma bronchiale kommt durch eine Stenose der Bronchien zustande (vgl. S. 270). Die Auffassung von M. Großmann, daß eine akute venöse Stauung die Lunge gleichsam eregiere und dadurch am exspiratorischen Zusammenfallen verhindere — Lungenstarre nach v. Bach — erscheint heute nicht mehr berechtigt. Denn die experimentellen Untersuchungen von E. Dixon und T. G. Brodie und von H. Januschke und E. Pollak an Katzen mit eröffnetem Thorax haben ergeben, daß die höchstmögliche venöse Stauung eines Lungenlappens, erzeugt durch das Abklemmen der abführenden Lungenvene, den betreffenden Lungenlappen am exspiratorischen Zusammenfallen nicht stört und überhaupt die Atemexkursionen nicht verkleinert (s. Abb. 1). Ferner hat sich gezeigt, daß gleichzeitig mit einer venösen Stauung im Lungenkreislauf eine Vergrößerung der normalen Atemexkursionen und geradezu die Lösung eines asthmatischen Anfalles eintreten kann. Ferner hat E. Weber mit präziser Technik nachgewiesen, daß das Muskarin, auf das M. Großmann u. a. sich stützt, überhaupt keine konstanten oder wesentlichen Änderungen in der Blutfülle der Lungenalveolen erzeugt und daß ferner solche Substanzen, die den Blutgehalt der Lunge steigern, wohl bei offenem Thorax zu einer Lungenblähung führen, hingegen bei geschlossenem Thorax zu einer Verkleinerung des Luftraumes in der Lunge. Außerdem fanden G. Baehr und E. P. Pick an der überlebenden, künstlich durchströmten Meerschweinchenlunge unter Umständen, wo eine venöse Stauung ausgeschlossen war, daß verschiedene

asthmaerregende Substanzen trotzdem zur typischen Lungenblähung führten, und zwar ganz unabhängig von der Weite der Blutgefäße. Schließlich müßte es beim Asthma bronchiale des Menschen doch gelingen, falls Stauung im Lungenkreislauf die wesentliche Ursache wäre. durch Injektion von Strophantin oder Digifolin den Anfall zu coupieren, wie dies bei der Atemnot der Herzkranken in der Tat möglich ist.

Wie kommt es nun zur Stenose der Bronchien im asthmatischen Anfall? Vier in der Bronchialwand gelegene Organapparate erscheinen befähigt, das Lumen zu verengern: die glatte Ringmuskulatur, wenn sie sich krampfhaft kontrahiert, der Entzündungs-

Abb. 1. Katze, dezerebriert; Vagi durchschnitten.
L.V. = Lungenvolumen. *C.D.* = Carotisdruck. *A.* = Abszisse.
Saugung beim Atmungsapparat abgestellt.

apparat, wenn er durch Gefäßerweiterung und Exsudation zur Schleimhautschwellung führt, die Blutgefäße, wenn sie durch Stauung oder Nerveneinfluß stark erweitert werden, und die Drüsen, deren zähes Sekret die Bronchiallichtung verlegen kann. Die Drüsen sind übrigens in den Bronchioli respiratorii nicht mehr vorhanden, während die Muskelfasern noch tiefer, bis in die Alveolengänge hinabreichen. Erst die Alveolensäckchen sind muskelfrei (Ph. Stöhr).

Die Asthmatheorie von Einthoven und von Dixon und Brodie ruht auf der Annahme eines Muskelkrampfes; eine Ansicht von Weber basiert auf der Hyperämie und dadurch bedingten Schwellung der Bronchialschleimhaut; Traube erblickte die Ursache in einer Überfüllung der Lungengefäße mit Blut, und außerdem wurde auch ein Zwerchfellskrampf als maßgebendes Atemhindernis angesprochen.

Ein Schnurren und Rasseln beim asthmatischen Menschen kann auf Sekretions- und Exsudationsvorgänge bezogen werden. Insbesondere

bei denjenigen Fällen, wo eine chronische Bronchitis besteht, dürfen wir eine Schleimhautschwellung wohl annehmen. Giemen allein kann aber auch durch spastische Stenose der Bronchien hervorgerufen werden. Die im Tierversuch erzeugten asthmatischen Anfälle beruhen wenigstens in den meisten Fällen ausschließlich auf Bronchialmuskelkrämpfen. Dies wurde von H. Januschke und L. Pollak und von E. Weber für das Muskarinasthma der Katzen sichergestellt und von G. Baehr und E. P. Pick für eine Reihe anderer Substanzen an der überlebenden Meerschweinchenlunge. Die Versuche dieser beiden Autoren führten zu dem interessanten und klaren Ergebnis, daß beim Zustandekommen der asthmatischen Lungenstarre der Bronchialmuskelkrampf die ausschlaggebende Rolle spielt, während Schwankungen in der Weite der Blutgefäße ganz ohne Einfluß blieben. So bekamen sie durch Pepton und Pilocarpin Lungenstarre mit Gefäßerweiterung, durch Histamin Lungenstarre ohne Gefäßveränderung und durch Bariumchlorid und vanadinsaures Natrium Lungenstarre mit Gefäßverengerung. Umgekehrt konnten sie die Peptonstarre der Lunge, die von einer Gefäßerweiterung begleitet ist, durch künstliche Gefäßverengerung mittels Rhodannatrium (1 Proz.) nicht aufheben. Schließlich lösten Adrenalin und Coffein die Lungenstarre ohne merkliche Gefäßconstriction, analog wie es das Adrenalin beim Muskarinasthma der Katzen bewirkt.

Bronchialmuskelkrämpfe als Ursache der Bronchialstenose. Mit den Erfahrungen aus den Tierversuchen stimmt das Verhalten zahlreicher menschlicher Asthmatiker gegen bestimmte Arzneien wie Atropin, Adrenalin, Urethan u. a. überein, die die contrahierten Bronchialmuskeln erschlaffen. Aus dem Ausfall und der Geschwindigkeit mancher Arzneireaktionen beim Menschen vermögen wir zu erkennen, daß bei vielen asthmatischen Anfällen die wesentliche Ursache der Bronchialstenose ebenfalls ein Bronchialmuskelkrampf ist. Wenn daneben noch eine mäßige Schleimhautschwellung besteht, die an sich die Atmung nicht behindert, so können wir dieselbe als stenosierende Komponente vernachlässigen. In solchen Fällen aber, wo der asthmatische Anfall durch bronchialmuskelerschlaffende Arzneien nicht behoben wird, dort könnte, eine einwandfreie Arzneitechnik vorausgesetzt, immerhin eine Schleimhautschwellung das Atemhindernis bilden, wie es auch sonst bei einer Capillarbronchitis oder einem descendierenden Croup vorkommt. Die Arzneireaktionen solcher Schleimhautschwellungen gehören aber noch zu einem wenig ausgebauten Gebiet der Forschung.

Innervation der Bronchialmuskulatur. Durch welche Einflüsse und auf welchen Wegen kann der zum asthmatischen Anfall führende Bronchialmuskelkrampf entstehen? Die Nervenversorgung der Bronchialmuskulatur erinnert in einer Beziehung an die Innervation des Darmes. Der Auerbachsche Plexus, der die Darmmuskulatur peristaltisch erregt, fehlt wohl im Bronchialbaum. Aber daneben erhalten die Darmmuskeln durch Vagusfasern Impulse zu

tonischen Contracturen und werden umgekehrt durch den Sympathicus erschlafft oder gehemmt. Ebenso ist für die Bronchialmuskulatur nach den Untersuchungen von Einthoven und von Dixon und Brodie der Vagus der tonisch erregende Nerv und nach H. Januschke und L. Pollak, sowie nach Dixon und Ransom der Sympathicus der Hemmungsnerv. Nach den beiden letzten Autoren kommen die hemmenden Fasern bei der Katze aus dem oberen Dorsalmark, passieren das Ganglion stellatum und verlaufen von da ab gemeinsam mit den Acceleratoren des Herzens zur Lunge. Auch bei Hunden wird die Bronchialmuskulatur vom Sympathicus gehemmt (Jacques Saloz).

Im allgemeinen ist es wahrscheinlich, daß die Organe unseres Körpers sowohl vom Vagussystem, als auch von den sympathischen Nerven fördernde und hemmende Fasern erhalten, wenngleich der Nerv eines Systems für gewöhnlich eine Hauptwirkung ausübt (H. Meyer). Von diesem Gesichtspunkte sollte man für die Bronchialmuskulatur noch hemmende Fasern im Vagus und erregende im Sympathicus vermuten. Tatsächlich liegen experimentelle Befunde vor, die sich damit zu decken scheinen: So bekamen Beer, sowie Dixon und Brodie und Dixon und Ransom im Tierexperiment durch elektrische Vagusreizung gelegentlich eine Erschlaffung der Bronchialmuskulatur, besonders auch dann, wenn dieselbe vorher in Krampf versetzt war. Ferner beobachteten Januschke und Pollak als Folge des vagusreizenden Muskarins, besonders bei kleinen Gaben, vorübergehend starke Bronchodilatationen. Anderseits fanden Dixon und Ransom im Halssympathicus der Katze manchmal Bronchoconstrictoren, und F. L. Golla und W. L. Symes erzielten in Übereinstimmung damit bei Kaninchen, weniger bei Katzen, eine mäßige Bronchoconstriction durch Injektion des sympathicusreizenden Adrenalins. Diese Befunde sind geeignet, manche Vorkommnisse bei der Arzneibehandlung der Menschen zu erklären (vgl. S. 269).

Wenn wir uns an das vereinfachte Hauptschema halten; „Vagus fördernd, Sympathicus hemmend", so erscheinen für Asthma oder Bronchialmuskelkrampf erzeugende Reize vier Angriffspunkte möglich: das Vaguszentrum in der Medulla oblongata, der Vagusstamm, die peripheren Vagusendigungen und die Bronchialmuskeln selbst.

a) Erregung des Bronchoconstrictorenzentrums. Das Vaguszentrum kann durch Reflexreize von der Nasenschleimhaut erregt werden, worauf die Tierexperimente mit elektrischer oder chemischer Reizung der Nasenschleimhaut hinweisen (Sandmann, Einthoven, Dixon und Brodie, Prevost und Saloz, Baehr und Pick) und auch klinische Erfahrungen beim Menschen: So brachte Neumayer asthmatische Anfälle durch Resektion des Nervus ethmoidalis anterior für mehrere Jahre zum Verschwinden.

Das Bronchoconstrictorenzentrum kann ferner auch von der Bronchialschleimhaut aus erregt werden. Dixon und Ransom

haben bei der Katze sowohl im Vagus als auch in den Accelerantes zentripetale Fasern nachgewiesen, durch deren elektrische Reizung sie einen reflektorischen Bronchialkrampf bekamen.

In diese Gruppe gehören u. a. wahrscheinlich das Asthma beim Heufieber, sowie diejenigen asthmatischen Anfälle, die ein sonst gesunder Mensch nur an bestimmten Orten, ja sogar in gewissen Wohnungen eines Ortes, oder manchmal auch durch die Ausdünstung der Pferde bekommt. Es dürfte sich dabei in einem Teil der Fälle um eine spezifische sensible Überempfindlichkeit gegen gewisse geringfügige Reize handeln, gleichwie im Magen mancher sonst normaler Individuen bestimmte Speisen reflektorisch den Brechakt auslösen. Ist hingegen die Schleimhaut des Atmungsapparates infolge von allgemeiner Nervosität, durch Entzündung oder mangelhafte Durchblutung allgemein überempfindlich geworden, so kann irgendein kleinster Reiz, z. B. kalte Luft, einen mehr oder weniger starken Bronchialkrampf auslösen, gleichwie unter ähnlichen Bedingungen im Verdauungskanal die mindeste sensible Bewegung einen Spasmus der Magen- oder Darmmuskulatur hervorzurufen vermag. Es hat den Anschein, daß sensible Reize, die an sich unterschwellig sind, aber von einer entzündeten Bronchialschleimhaut dem Vaguszentrum dauernd zufließen, dieses Zentrum für andere Reize empfindlicher machen, dasselbe bahnen. So beobachtete ich, daß gewisse Asthmatiker eine größere Arbeit beim Treppensteigen leisten können, bis sie ihren Anfall bekommen, wenn sie vorher eine anästhesierende Nirvaninlösung inhalierten*).

Gelegentlich können das Bronchoconstrictorenzentrum auch Reflexreize von irgendeinem Körperorgan aus erregen. Dixon und Ransom bekamen z. B. im Tierexperiment durch elektrische Reizung des Nervus cruralis reflektorischen Bronchialkrampf, und beim Menschen sah R. Chrobak einmal asthmatische Anfälle nach Aufrichtung eines retroflektierten Uterus verschwinden. Entsprechende Vorkommnisse in der Klinik sind aus der inhaltsreichen Zusammenstellung von E. v. Neußer über „Cyanose und Dyspnoe“ zu entnehmen. Bei manchen Fällen wird man allerdings nicht obenhin entscheiden dürfen, ob es sich einfach um Reflexe oder um chemische Erregung des Bronchoconstrictorenapparates auf dem Blutweg handelt, wie z. B. beim Wurmasthma.

Eine wichtige Nervenleitung, durch die das Vaguszentrum erregt werden kann, kommt vom Gehirn. Von hier gehen zum Teil jene Reize aus, die zur Entstehung mancher Asthmaformen auf nervöser oder psychischer Grundlage führen. Das Asthma bronchiale wurde von manchen Autoren, wie M. Saenger, hauptsächlich als ein psychisch bedingtes Leiden aufgefaßt. Erst kürzlich hat Saenger wieder gesagt, daß das Asthma „bei günstigem Seelenzustand der Kranken gelegentlich durch jede, beabsichtigte oder unbeabsichtigte, an sich zweckmäßige oder unzweckmäßige Einwirkung günstig beeinflußt werden

*) Therapeut. Monatshefte 1912, Nr. 2.

kann". Solche Aussprüche stützen sich wohl auf eine reiche klinische Beobachtung. Es erscheint aber vom Standpunkt einer physiologischen Übersicht erwünscht, demgegenüber ebenso stark zu betonen, daß eine psychische Störung einer von den möglichen Faktoren ist, die zum Asthma führen können. Sobald uns die experimentellen und klinischen Beobachtungen lehren, daß auch rein periphere Vorgänge (Überempfindlichkeit der sensiblen Schleimhautnerven oder Erregungen der motorischen Nervenendigungen oder Bronchialmuskeln) asthmatische Anfälle auslösen oder unterstützen können, sind der klinischen Hypothesenbildung und der Therapie bestimmte Wege gewiesen, die nicht unterschätzt werden dürfen. Abnorme psychische Vorgänge wie Angstvorstellungen oder unzweckmäßige Bewegungsimpulse können auch durch physikalisch-chemische Reiz- oder Lähmungsvorgänge im Nervensystem, durch Erschöpfungszustände, durch körpereigene oder körperfremde Gifte erzeugt werden und tragen dann ebenfalls den Charakter objektiver physiologischer Vorgänge, die durch logisches Zureden und Erziehen wohl nicht zu beeinflussen sind. Sehr häufig ist der psychische Reiz- oder Schwächezustand bloß die beigeordnete Teilerscheinung einer Schwäche der gesamten Körperorgane und muß bei der Auslösung von Bronchial-, Magen- oder Darmkrämpfen und anderen somatischen Vorgängen nicht gerade eine übergeordnete Rolle spielen. Unsere Aufgabe in solchen Fällen wird dahin gehen, die der nervösen Schwäche zugrunde liegende primäre Organstörung ausfindig zu machen und inzwischen die Patienten von ihren Anfällen durch physiologisch begründete akute Maßnahmen zu befreien (vgl. S. 253, 260).

Das Bronchoconstrictorenzentrum kann ferner chemisch vom Blut aus erregt werden. In diesem Sinne wirkt nach den Tierexperimenten von Dixon und Brodie das Kohlendioxyd und nach Januschke und Pollak das Stauungsblut: Wenn man nämlich bei einer Katze die Vena cava superior abklemmt, so kommt es zum Bronchialmuskelkrampf. Es ist möglich, daß in der menschlichen Pathologie analoge Erregungen auch durch andere zirkulierende Substanzen ausgelöst werden. Nach den jüngsten Untersuchungen von E. Weber bei Katzen wirken Muskarin und Histamin (Imido), abgesehen von der peripheren Reizung der Nervenendigungen, die bei Katzen nur schwach zu sein scheint, auch auf das Bronchoconstrictorenzentrum in der Medulla oblongata stark erregend.

Nach Vagusdurchschneidung bleibt die Muskarinwirkung deshalb bestehen, weil der Constrictorenreiz dann durch das Rückenmark und die oberen Äste des Brustsympathicus zum Bronchialbaum gelangt. Erst wenn man außer den Vagi auch noch diese Bahn durchtrennt, indem man das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschneidet, dann erzeugt Muskarin bei Katzen keinen Bronchialkrampf mehr, sondern kann im Gegenteil das Bronchialrohr erweitern (Erregung eines Dilatatorenzentrums im Rückenmark, das bei erhaltener Medulla oblongata gehemmt ist).

b) Bronchialkrampf durch Reizung des Vagusstammes. Der Vagusstamm kann ebenfalls Angriffsstelle eines Bronchoconstrictorenreizes sein. Im Tierversuch wirken in diesem Sinne die Reizelektroden

des Experimentators, und zwar in doppelter Weise: Wenn man den Vagus durchschneidet und das periphere Ende reizt, so bekommt man Bronchialkrampf durch Erregung der motorischen Nervenfasern. Wenn man aber den zentralen Vagusstumpf reizt, so kann man ebenfalls einen asthmatischen Anfall erzeugen, diesmal jedoch durch Erregung zentripetaler Nervenfasern auf dem Reflexweg (Dixon und Ransom). v. Neußer teilt einen Fall von Kropf mit, der im Lauf einer Thyreoidinbehandlung kleiner und mobil wurde; dadurch besserten sich zwar die Erscheinungen der Trachealstenose, aber es traten nun durch Zerrung des Vagus Herzarhythmie und — wie v. Neußer meint — kardiale Dyspnoe und Cyanose auf. Nach operativer Entfernung des Kropfes sistierten sämtliche Symptome für einige Monate. Es ist durchaus möglich, daß die Zerrung des Vagus direkt zu Bronchialkrämpfen geführt hat. Auch die bei Kindern wiederholt zu beobachtende Erscheinung, daß ein mediastinaler Absceß, der dem Bronchialbaum benachbart liegt, eine Zeitlang keine Atembeschwerden hervorruft und dann vorübergehend plötzlich heftige Asthmaanfälle erzeugt, ist mit der Annahme einer entzündlichen oder chemischen Reizung von Vagusfasern vereinbar. Tuberkulöse Drüsenpakete am Hals, eine Neuritis durch Bleivergiftung oder Lues und manche anderen Prozesse, die den Vagusstamm erregen, können zu Bronchialmuskelkrämpfen führen.

c) Bronchialkrampf durch Reizung der Vagusendigungen. Die motorischen Nervenendigungen des Vagus im Bronchialbaum werden durch eine große Anzahl von chemisch reizenden Substanzen erregt, die vorwiegend im Tierversuch sich fähig erwiesen, einen Bronchialkrampf zu erzeugen, die aber zum Teil auch in der physiologischen Chemie des menschlichen Organismus eine Rolle spielen. Hierher gehört die Gruppe des Cholins, das im Blut und in verschiedenen Körperorganen enthalten ist. Ihm chemisch nahe verwandt ist das Muskarin*) und gleichartig wirken auf die Vagusendigungen ferner das Pilocarpin und Physostigmin (M. Großmann, Dixon und Brodie, Januschke und Pollak, Dixon und Ransom, Trendelenburg, Jackson, Froehlich und Pick, Baehr und Pick).

Diesen spezifisch vagusreizenden Substanzen schließt sich durch seine Wirkung auf den Bronchialbaum das „innere Sekret" der Hypophyse an, das in manchen Körperorganen autonome (parasympathische), in anderen aber sympathische Wirkungen ausübt. A. Fröhlich und E. P. Pick wiesen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach, daß sowohl Pituglandohl Hoffmann-La Roche, als auch Hypophysinum sulfuricum Höchst, Glanduitrin G. Richter und Hypophysin Vaporole B. W. u. Co. typische Bronchialmuskelkrämpfe durch Erregung der peripheren Vagusendigungen erzeugen. Zum gleichen Ergebnis gelangte Pal mit Pituitrin Parke-Davis bei Meerschweinchen.

Eine zweite Gruppe von Bronchialkrampf erregenden Stoffen wird

*) Nach E. Weber übt das Muskarin außerdem einen starken Reiz auf das Bronchoconstrictorenzentrum aus (vgl. S. 242).

durch gewisse Spaltprodukte von Eiweißkörpern gebildet: durch Peptone in Form des Witte-Peptons und den Abkömmling des Histidins β-Imidazolyläthylamin oder kurz Histamin, auch Imido*) genannt. Auch diese Substanzen führen bei Meerschweinchen und Katzen durch Reizung der peripheren Vagusendigungen zur asthmatischen Lungenstarre (Biedl und Kraus, Dale und Laidlaw, Januschke und Pollak, Pal, Baehr und Pick). Da es sich dabei um Stoffe handelt, die im menschlichen Organismus sowohl im Darmkanal als auch im intermediären Stoffwechsel oder bei Entzündungen und Gewebszerstörungen auftreten, liegt der Gedanke nahe, daß dieselben gelegentlich auch beim Menschen in der Pathologie des Bronchialasthmas eine ausschlaggebende Rolle spielen. So könnte z. B. eine Autointoxikation vom Darm her unter gewissen Bedingungen ebenso zum Bronchialkrampf führen, wie sie anderseits eine Urticaria der äußeren Haut erzeugt; denn sowohl Peptone als auch Histamin vermögen im Experiment auch urticariaähnliche Hauterscheinungen hervorzurufen (H. Eppinger).

Zu den Vorgängen, die auch für die menschliche Klinik Bedeutung haben, gehört ferner der anaphylaktische Chock. Durch Auer und Lewis, sowie Biedl und Kraus wissen wir, daß derselbe bei Meerschweinchen ebenso wie Pepton oder Histamin eine Erregung der peripheren Vagusendigungen setzt und dadurch einen tödlichen Bronchialkrampf mit asthmatischer Lungenblähung bedingt. Auch beim Menschen wurden asthmatische Anfälle nach Injektion und Reinjektion von Pferdeserum wiederholt beobachtet (v. Pirquet und Schick).

Gilette führt 22 Fälle an, wo eine erstmalige Einspritzung von Pferdeserum bei asthmaleidenden Personen einen schweren oder selbst tödlichen Anfall auslöste. Dem dürfte oftmals eine unspezifische Empfindlichkeit zugrunde liegen. Daneben kommt aber interessanterweise noch eine echte Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum vor, die durch Einatmung erworben wurde. So gibt es Leute, die in der Nähe von Pferden einen asthmatischen Anfall bekommen (Wiley). Analog reagierte auch Besche. Letzterer bekam nun einmal nach erstmaliger Injektion von 2 ccm Pferdeserum einen schweren asthmatischen Anfall (echte Anaphylaxie) und war dann durch 3 Monate gegen den Pferdedunst unempfindlich (Antianaphylaxie). Nach 6 Monaten kehrte die Empfindlichkeit allmählich wieder. Eine Sensibilisierung auf dem Atmungswege ist durch Rosenau und Amoos experimentell bewiesen und dürfte auch den Asthmaanfällen zugrunde liegen, die die Arbeiter in Serumfabriken befallen (Scheller).

Nach Dixon und Brodie schließlich wirkt das Kohlendioxyd nicht nur durch Reizung des Vaguszentrums bronchialverengernd, sondern auch durch gleichzeitige Erregung der peripheren Vagusendigungen.

Die Bronchialkrampf erzeugende Wirkung des Nikotins und zweier Bestandteile des Mutterkorns, von Dales Ergotoxin und Bargers Tyramin, ist insofern kompliziert, als diese Substanzen unter Umständen auch die Bronchien erweitern (Dixon und Brodie, Jackson, E. Weber) und der Angriffspunkt ihrer constrictorischen Wirkung, ob intrapulmonale Ganglien oder sympathische Constrictorenendigungen, derzeit noch nicht feststeht (Baehr und Pick).

---

*) E. Weber hat gezeigt, daß Imido bei Katzen außer seiner peripheren noch eine zentrale erregende Wirkung auf den Bronchialvagus ausübt.

d) Bronchialkrampf durch Reizung der glatten Muskulatur. Die glatte Bronchialmuskulatur kann auch direkt von der Blutbahn aus ohne Vermittlung des Nervensystems zu spastischer Contractur erregt werden. In diesem Sinne wirken bei Katzen, Hunden oder Meerschweinchen die Muskelgifte Veratrin, Barium (als Bariumchlorid), Vanadium (als vanadinsaures Natrium) und hypotonische Kochsalzlösung (Dixon und Brodie, Jacksohn, Baehr und Pick). E. Weber stellte bei Katzen auch eine direkte Reizwirkung von Muskarin und Imido auf die Bronchialmuskeln fest, die allerdings nur gering ausfällt.

2. Individuelle Disposition zu Bronchialmuskelkrämpfen.

Es ergibt sich also eine große Zahl von Möglichkeiten, wie der Bronchialkrampf beim Asthma zustande kommen kann. Jedoch führt ein sensibler Reiz, eine psychische Angstvorstellung, eine allgemeine Neurasthenie oder Hysterie, eine Autointoxikation und auch so manches wohlcharakterisierte körperfremde Gift nicht bei allen Individuen und nicht immer zum Bronchospasmus. Es bedarf dazu noch einer persönlichen Disposition, einer besonderen Empfindlichkeit des Bronchoconstrictorenapparates.

Die Bahnung nach S. Exner. Streng genommen wissen wir nicht immer genau, warum z. B. eine angeborene oder erworbene Nervosität bei dem einen Patienten den Bronchialvagus, bei dem anderen hingegen den Darmvagus abnorm erregt und bei einem Dritten vielleicht beide Organsysteme gleichzeitig. Die Summation mehrerer, an sich sogar unterschwelliger Reize in einem bestimmten Organ könnte bis zu einem gewissen Grade solche elektive Lokalisationen erklären, entsprechend dem von S. Exner experimentell begründeten Prinzip der Bahnung: Wenn jemand mit einer Bronchitis oder einem Heuschnupfen außerdem an allgemeiner Nervosität erkrankt, so kann das Bronchoconstrictorenzentrum von mehreren Seiten gleichzeitig abnorme Reize empfangen.

Ich kenne z. B. einen an Heuschnupfen leidenden Patienten. Derselbe bekam durch etwa 15 Jahre im Mai bloß eine Rhinitis. In dem darauffolgenden Jahr machte er eine schwere Erschöpfungsneurasthenie durch und erkrankte nun nicht im Winter, sondern gerade zur Heuschnupfenzeit außer an der gewohnten Rhinitis noch an asthmatischen Anfällen. Seither sind zwei weitere Jahre verflossen. Die Neurasthenie wurde behoben und nunmehr bekommt der Betreffende ebenso wie früher nur die Rhinitis.

Gifte mit bestimmter Organaffinität. Das Exnersche Prinzip der Bahnung erklärt uns die elektive Erregung des Bronchialbaumes bei bestimmten Individuen besser, als etwa die Annahme von Giften (im weitesten Sinne) mit spezifischer Organaffinität. Denn die pharmakologischen Experimente bieten uns keine strenge Analogie für die isolierte Auswahl eines einzelnen Organes. Muskarin, Pilocarpin, und ihre Verwandten erregen nicht nur die Nervenendigungen des Bronchialvagus, sondern gleichzeitig sämtliche kraniale und caudale

autonome (oder „parasympathische") Nervenendigungen. Ebenso verhält sich das Pikrotoxin, welches nicht die Nervenenden, sondern sämtliche autonome Zentren erregt (H. Fr. Grünwald). Ja, die elektive Giftempfindlichkeit geht beim Menschen in der Regel nicht einmal so weit, daß sich das gesamte autonome Nervensystem vom gesamten sympathischen streng scheiden ließe, wie dies im Tierexperiment nach Löwi und Mannsfeld durch das autonom-erregbarkeitssteigernde Physostigmin und nach Löwi und Fröhlich durch das sympathisch-sensibilisierende Cocain möglich ist. So haben H. Eppinger und L. Heß, die Autoren der Vagotonie und Sympathicotonie, selbst gefunden, daß Patienten mit einer vorwiegend sympathicotonischen Erkrankung, mit Basedow, sowohl gegen autonome, als auch gegen sympathische Gifte überempfindlich reagieren können, und zahlreiche klinische Nachprüfungen haben ergeben, daß die meisten nervösen Kinder und Erwachsenen gegen beide Giftgruppen überempfindlich sind. (G. v. Bergmann, Petrén und Thorling, Bauer u. a.)

Allgemeine Überempfindlichkeit. v. Bergmann sprach daher die Ansicht aus, daß beim kranken Menschen unter einem äußerlich besonders hervorstechenden Symptomenbild in der Tat mehrere Organe gleichzeitig in Erregung geraten, indem z. B. bei manchen Asthmatikern neben Krämpfen im Bronchialbaum auch noch Krämpfe im Gebiet der Coronararterien, der Magen-Darmmuskeln u. a. sich abspielen. In diesem Sinne sprechen ferner Tierversuche, nach denen zahlreiche bronchialverengernde Substanzen gleichzeitig auch die Coronargefäße des Herzens contrahieren (Pal).

Bedeutung der Calciumionen. Eine bedeutende Rolle für die Reizempfindlichkeit der verschiedenen Nervensysteme hat man in letzter Zeit den Calciumionen zugeschrieben. Aber auch hier zeigte der Tierversuch, daß durch mäßige, d. h. mit dem Leben der Organismen vereinbare Grade von Kalkentziehung sämtliche autonome und sympathische Nerven überempfindlich werden und außerdem noch die cerebrospinalen Nerven der Skelettmuskulatur (R. Chiari und A. Fröhlich, Mac Callum, Quest).

In naher Beziehung zu diesen Tatsachen steht die Auffassung von H. Curschmann, daß man motorische Reizerscheinungen verschiedener Nervenabschnitte durch Calcium beruhigen könne, wenn dieselben von elektrischer und mechanischer Übererregbarkeit cerebrospinaler Muskelnerven, vom Chvostekschen und Erbschen Phänomen, begleitet sind, oder mit anderen Worten: wenn sich dieselben auf dem Boden der Tetanie entwickeln. Unter solchen Umständen können durch Calciumbehandlung sowohl epileptische Krämpfe, als auch asthmatische Bronchialspasmen verschwinden (H. Curschmann). Anderseits kommt aber unter solchen Bedingungen allgemeiner Übererregbarkeit auch wieder ein isoliertes Verhalten des Bronchialbaumes vor, dessen Funktionsschwankungen keineswegs mit den übrigen Körperorganen parallel gehen müssen. So hebt z. B. Adrenalin unter Umständen einen

Krampf der Bronchialmuskulatur auf, während es gleichzeitig tetanische Muskelkrämpfe der oberen oder sogar aller vier Extremitäten erzeugt (R. Pollak; ein 18jähriges Mädchen und eine Frau in den 20er Jahren mit Anfällen von Bronchialasthma. — Vgl. S. 269 über Funktions-Allergie).

Exsudative Diathese. Eine prinzipielle Übereinstimmung der klinischen Beobachtungen mit den besprochenen experimentellen Befunden besteht darin, daß asthmatische Menschen in der Regel nicht nur Störungen des Bronchialbaumes, sondern auch durchgreifende Abnormitäten anderer Organe darbieten. Im gleichen Sinne hat man auf Grund klinischer Beobachtungen auf einen Zusammenhang zwischen Asthma und exsudativen Vorgängen, Urticaria und Ekzemen, aufmerksam gemacht (A. Czerny, v. Strümpell). Diese Beziehung kann durch experimentelle Befunde weiter gestützt werden: So wissen wir, daß Peptone und Histamin, wenn man sie auf den Bronchialbaum wirken läßt, einen asthmatischen Krampf erzeugen und, wenn man sie in die äußere Haut eines Menschen einimpft, urticariaähnliche juckende Quaddeln hervorrufen (H. Eppinger). Ferner steigert Calciumentziehung nicht nur die Empfindlichkeit vegetativer Nerven und darunter auch die des Bronchialvagus, sondern Calciumverarmung bei Kaninchen und Katzen erhöht auch die Empfindlichkeit der Augenbindehaut, der Darmschleimhaut und der äußeren Haut gegen Exsudationsreize (R. Chiari und H. Januschke, Fr. Luithlen). Wir werden uns aber vor Augen halten, daß bei physikalisch-chemischen Erklärungsversuchen einer „Krankheitsdisposition" außer dem Calcium auch die zahlreichen anderen Zellbausteine in Betracht kommen und daß gelegentlich die Zustandsänderung oder Massenverschiebung irgendeines Zellbausteines oder auch mehrerer zugleich die Ursache für die krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit eines Organes abgeben kann (vgl. die komplizierten Ionenverschiebungen bei einer Säurevergiftung nach Fr. Luithlen).

Eosinophilie. Die Eosinophilie im mikroskopischen Blutbild, die bei Asthma bronchiale sehr häufig vorkommt, ist nach E. Schwarz als feines Reagens auf die Reize autonom innervierter Drüsen aufzufassen: Die erregten Drüsenzellen erzeugen in erhöhtem Maße als de norma Stoffe, welche die eosinophilen Leukocyten anlocken und gleichzeitig ihre Bildungsstätten reizen. Auf diesem Wege erzeugt z. B. Pilocarpin allgemeine Eosinophilie (Neußer). Umgekehrt bringen Atropin oder Adrenalin, die autonome Drüsen vielfach hemmen, auch die Eosinophilie zum Schwinden (Falta, Bertelli, Falta und Schweeger, Eppinger und Heß). Die eosinophilen Zellen selbst produzieren ferner ein Hormon, das die Erregung der autonomen Drüsen verstärkt. Der Zusammenhang von Eosinophilie und Asthma, einem oftmals autonomen Erregungsvorgang, erschiene danach verständlich.

Es gibt übrigens auch typische Asthmatiker. bei denen die Eosinophilie fehlt (R. Pollak).

3. Objektive Folge- und Begleitvorgänge des Bronchialkrampfes im Atmungsapparat.

Der Bronchialmuskelkrampf im asthmatischen Anfall kann verschiedene Stärke und wechselnde Ausdehnung haben; es sind nicht immer sämtliche Zweige des Bronchialbaumes gleichmäßig ergriffen. Als ein hervorstechendes Symptom wurde seit jeher die inspiratorische Blähung der Lunge betont. Eine anschauliche Schilderung des Atemtypus im asthmatischen Anfall hat letzthin C. Stäubli gegeben: Die Lungenlüftung wird nach der oberen Grenze der Vitalkapazität auf Kosten der Komplementärluft verschoben und die Residualluft nimmt entsprechend zu. Die Lunge hat also im wesentlichen normalen Atemtypus, nur ist dessen Kurve nach oben, nach der Linie der maximalen Ausdehnung hin verschoben.

Man hat treffend die rhythmischen Atembewegungen des Thorax mit dem Pulsieren der Herzkammer verglichen. Im asthmatischen Anfall „pulsiert" also die mit Luft überfüllte Lunge gewissermaßen in diastolischer Stellung, ähnlich wie ein prall mit Blut überfülltes Herz.

Zustandekommen der inspiratorischen Lungenblähung. Wie führt nun der Bronchialkrampf zu dieser inspiratorischen Blähung der Lungen? Man kann dieselbe ebenfalls bei experimentell erzeugten asthmatischen Anfällen am künstlich geatmeten Tier sehr häufig, wenn auch nicht immer beobachten (s. Abb. 2). E. Weber ist der Ansicht, daß bei künstlich geatmeten Tieren und geschlossenem Thorax die Bronchial-

Abb. 2. Katze, dezerebriert; Vagi durchschnitten.
L. V. = Lungenvolumen. *C.D.* = Carotisdruck. *A.* = Abszisse.

stenose zur Lungenblähung führt, weil die elastischen Exspirationskräfte der Lunge bei geschlossenem Brustkorb sich nicht maximal entfalten können und — im Gegensatz zum künstlichen Inspirium — die Bronchialstenose nur unvollkommen überwinden. Die Unterlegenheit der Exspirationskräfte gegenüber der Inspirationskraft soll die einzige Ursache der akuten Lungenblähung sein.

Nun bekommt man aber die inspiratorische Lungenblähung experimentell auch bei eröffnetem Thorax oder selbst an der künstlich durchströmten Lunge (Baehr und Pick), wo also der Ausdehnung und der elastischen Zusammenziehung der Lunge von außen kein Hindernis entgegensteht. Bei der künstlichen Atmung bleiben die Pumpenstöße des Atmungsapparates während des Bronchialmuskelkrampfes gleich groß und gleich häufig wie vorher. Wenn man dabei die Lunge bloß rhythmisch aufbläht und das exspiratorische Zusammenfallen der Lungenelastizität überläßt, so kann man wohl mit Weber annehmen, daß die Füllung der Lunge mit größerer Kraft geschieht und die Bronchialstenose überwindet, im Gegensatz zu den schwächeren Exspirationskräften.

Nicht ganz so kann aber der Zusammenhang liegen, wenn man z. B. mit dem H. Meyerschen Atmungsapparat die Lunge nicht nur rhythmisch aufbläht, sondern auch exspiratorisch die Luft aus der Lunge mit gleicher Kraft ansaugt. Trotzdem beobachtet man nach Muskarininjektionen selbst dann in der Regel die besprochene inspiratorische Einstellung (s. Abb. 2), wenngleich auch manchmal die Lunge eine besser verständliche Mittellage einnimmt. Die Exspirationskräfte sind hier nicht geringer anzuschlagen als die Inspirationsenergie. Dieses Verhältnis gilt wohl auch unter Umständen für den spontan atmenden Menschen; denn unsere Exspirationskräfte sind wahrlich nicht gering, wie wir dies von energischen Hustenstößen (z. B. der Tracheotomierten) oder vom Trompetenblasen her kennen.

Wenn wir diese Tatsachen überblicken, so kommen wir zu dem Schluß, daß wahrscheinlich schon de norma beim exspiratorischen Zusammenfallen der Lunge die Bronchien rein mechanisch verengt werden, ähnlich wie die Alveolensäckchen selbst. Sind nun die Bronchialzweige abnorm stenotisch, so wird die Stenose beim Exspirium noch verstärkt und die Luft kann schlechter aus den Alveolensäckchen heraus, als während des Inspiriums hinein. Diese Anschauung hat seinerzeit auch Biermer geäußert.

Vermehrter und verringerter Luftwechsel. Die inspiratorische Stellung der Lunge als Folge einer Bronchialverengerung ist also den künstlich geatmeten Versuchstieren und den spontan atmenden Tieren und Menschen gemeinsam. Ein quantitativer Unterschied in der Höhe der inspiratorischen Einstellung kann aber dadurch bedingt werden, daß natürlich atmende Tiere und Menschen bei einem Bronchialmuskelkrampf ihre Atmung und insbesondere die Inspiration vertiefen, „nach Luft ringen". R. Pollak und ich haben bei Muskarinkaninchen mittels des Dreserschen Spirometers beobachtet, daß der Effekt einer Atemschwankung beträchtlich über das gewöhnliche Maß

ansteigen kann. Dabei machen die Tiere verlangsamte, aber enorm gesteigerte Atembewegungen: Sie überkompensieren die Bronchialstenose, wenn dieselbe nicht zu hochgradig ist. Daß bei stärkstem allgemeinen Bronchialkrampf der Luftwechsel sich gelegentlich auch bis auf null verkleinert, ist wohl begreiflich. Damit stimmen prinzipiell die Vorgänge beim asthmakranken Menschen überein, wo die Lungenventilation im Anfall nicht nur genügend, sondern sogar reichlicher sein kann als in der Zwischenzeit (Staehelin und Schütze).

Atelektasen als Folge von Bronchialkrämpfen. Wenn ein Bronchialmuskelkrampf an einer umschriebenen Stelle der Lunge tagelang den Luftwechsel unterbricht, so wird die Alveolarluft allmählich resorbiert, und anstatt der Lungenblähung entsteht eine Atelektase. Diesen Zustand hat R. Lederer bei der Bronchotetanie der Säuglinge beschrieben. Es ist bloß nicht ganz verständlich, warum der Autor diesen Vorgang als prinzipiell verschieden vom Bronchialasthma bezeichnet. Es handelt sich doch nach seiner Vorstellung auch dort um Bronchialspasmen. Die Folgeerscheinungen (einmal erhöhter und ein andermal verminderter Luftwechsel, Lungenblähung, Mittelstellung oder Atelektase) hängen einfach von der Intensität und Dauer des Grundprozesses ab und sind keine prinzipiell verschiedenen Krankheitsvorgänge.

Mangelhafte Blutlüftung. Eine mangelhafte exspiratorische Entleerung der Lunge führt insbesondere auch zu einer mangelhaften Abgabe der Kohlensäure aus den Alveolen und weiterhin aus dem Blut, und dies in einem Zustand, wo durch die vermehrte Tätigkeit der Atemmuskulatur eine gesteigerte Kohlensäureproduktion stattfindet.

Ein weiterer Faktor, der den Gaswechsel beeinträchtigen kann, ist die Verschlechterung der Lungenzirkulation, die teils durch starke Dehnung der Lunge zustande kommt (Sauerbruch, Cloetta), teils durch den gesteigerten intraalveolären Luftdruck (Gerhardt, Romanow). Wir haben bereits im vorstehenden erwähnt, daß Stauungsblut im allgemeinen und Kohlendioxyd im besonderen Reize für das Bronchoconstrictorenzentrum und für die peripheren Vagusendigungen in der Bronchialmuskulatur sind. Auf diesem Wege kann also ein Circulus vitiosus entstehen und den Bronchialkrampf verstärken. Stäubli weist ferner darauf hin, daß in gleichem Sinne die Angst der Patienten wirken könne. Das ist durchaus möglich, gleichwie ja Angstaffekte in anderen Fällen auch einen Magen- oder Darmmuskelkrampf auf dem Wege des Vagus hervorzurufen oder zu verstärken vermögen (vgl. die Beruhigung der Affektzentren S. 253). C. Stäubli fand ferner eine gesteigerte Blutviscosität beim asthmatischen Anfall.

4. Die subjektive Empfindung der Atemnot.

Es erscheint verlockend, Arzneien mit bekanntem Angriffspunkt auch zur Analyse derjenigen physiologischen Vorgänge zu benützen, die bestimmten subjektiven Empfindungen zugrunde liegen. Für das

Asthma bronchiale liegt die Frage so, ob das Gefühl der Beklemmung auf der Brust und des Lufthungers durch den Bronchialmuskelkrampf auf dem Wege sensibler Nerven ausgelöst wird oder ob erst sekundäre Vorgänge, wie mangelhafte Blutlüftung, vielleicht eine Reizung des Atemzentrums, eine „Dyspnoe" erzeugen, die ihrerseits unangenehm empfunden wird, oder ob es sich um chemische Erregung bestimmter „Unlustzentren" im Gehirn durch das schlecht ventilierte Blut handelt.

Der Bronchialkrampf als Grundlage einer Organempfindung. Die klinische Beobachtung lehrt, daß Patienten mit Asthma bronchiale zwar nicht immer, aber häufig im Anfall gar keine oder eine viel geringere Cyanose haben als Leute mit kardialer Dyspnoe (Goldschmidt, Stäubli). Ferner werden viele Menschen mit leichten oder schweren asthmatischen Anfällen auf Grundlage einer Nervosität oder eines Heuschnupfens mitten in der Ruhe plötzlich von einem Beklemmungs- oder Erstickungsgefühl auf der Brust befallen, obwohl zu Sauerstoffmangel und Kohlensäurehäufung im Blut vorher kein Anlaß war. Das lenkt unseren Gedankengang schon in gewisse Bahnen. Wenn vollends dieses Erstickungsgefühl nach Anwendung bronchialmuskelerschlaffender Arzneien prompt verschwindet, so kann man vermuten, daß der Bronchialmuskelkrampf als solcher in unserem Gehirn unangenehm empfunden wurde.

Noch klarer geht aber die relative Unabhängigkeit des Beklemmungsgefühles von der Blutlüftung aus einigen Versuchen hervor, die ich vor Jahren an mehreren erwachsenen Asthmatikern ausführte, die gleichzeitig ein insuffizientes Herz hatten (Myo degeneratio, chronisches Emphysem, Nephritis*). Ich ließ diese Kranken eine gewisse Anzahl von Treppen steigen, z. B. 16, bis sie einen mächtigen Anfall von Atemnot, ein förmliches „Ringen nach Luft", Beklemmung auf der Brust und Erstickungsgefühl bekamen. Dabei wurden sie auch deutlich cyanotisch und die Rasselgeräusche ihrer chronischen Bronchitis, sowie der Hustenreiz steigerten sich akut. Als die Betreffenden sich erholt hatten, bekamen sie eine subcutane Injektion von 1 mg Atropin zur anhaltenden Erschlaffung der Bronchialmuskulatur. Nunmehr konnten sie die dreifache Anzahl von Stufen ohne Beschwerden ersteigen. Sie wurden wiederum cyanotisch und auch dyspnoisch, d. h. ihre Atmung vertiefte sich stark. Aber sie hatten keine Unlustempfindung, keine Beklemmung auf der Brust und kein Erstickungsgefühl. Gleichzeitig war das Schnurren und Rasseln in den Bronchien fast verschwunden. Sie äußerten sich, wenn es immer so wäre, dann hätten sie nicht das Spital aufgesucht.

Wir sehen also, daß einmal Beklemmung auf der Brust und Erstickungsgefühl ohne Cyanose auftreten kann und durch Bronchialmuskelerschlaffung zu beseitigen ist. Ein andermal bleiben diese Empfindungen trotz Cyanose und Dyspnoe fort, wenn man die Contraction der Bronchialmuskeln von vornherein verhindert.

---

*) Therapeut. Monatshefte 1912, Nr. 2.

Ich möchte darob nicht behaupten, daß damit jede Empfindung von Atemnot erklärt ist. Eines aber geht daraus mit großer Wahrscheinlichkeit hervor: daß der Bronchialmuskelkrampf als solcher fähig ist, auf dem Wege zentripetaler Nerven in unserem Bewußtsein ein Gefühl der Beklemmung und Erstickung hervorzurufen. Es handelt sich also dabei um eine „Organempfindung“.

Wir erinnern uns, daß Beklemmung auf der Brust auch als Teilerscheinung gewisser Angst- und anderer Unlustaffekte auftreten kann. Es ist wahrscheinlich und stellt der pharmakologischen Prüfung interessante und praktisch wichtige Aufgaben, daß auch die Affekte Empfindungen von dem Funktionszustand peripherer Körperorgane sind, welche bei verschiedenen Affekten in verschiedener Gruppierung in Erregung oder Hemmung geraten und so, mit den Saiten eines Musikinstrumentes verglichen, Lust- oder Unlustakkorde geben (vgl. S. Exner. Entwurf einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen).

Beim Gefühl des Druckes auf der Brust, „des eisernen Reifens. der uns umschnürt“, dürfte auch eine Contractur der quergestreiften Thoraxmuskulatur mitwirken, die ihre Erregungen durch Nervenfasern der Headschen Reflexzone erhält, ähnlich wie bei einer spastischen Contractur der Darmmuskeln auch eine Spannung der Bauchdecken eintreten kann.

Bronchialkrämpfe bei der Atemnot der Herzkranken. Anderseits geht aus den angeführten Versuchen hervor, daß bei der Atemnot von Herzkranken Bronchialmuskelkrämpfe ebenfalls eine maßgebende Rolle spielen. Das deckt sich auch mit den Beobachtungen von R. Pollak, der die asthmatischen Beschwerden von Herzkranken durch das bronchialmuskelerschlaffende Adrenalin günstig beeinflussen konnte. Wenn bei der „Dyspnoe“ der Herzkranken die inspiratorische Blähung der Lunge häufig nicht so auffallend ist wie beim sog. Asthma bronchiale, so kann dies darauf beruhen, daß der Bronchialkrampf nicht so hochgradig ist. Er genügt aber, um die Organempfindung der Beklemmung auszulösen.

Mitwirkung anderer Organe im Thorax. Beim Zustandekommen der Empfindung von Atemnot wirken wahrscheinlich außer den Bronchialmuskeln noch Reizzustände in anderen Körperorganen mit. Wir erinnern uns, daß ein Krampf der Coronararterien im Herzen das Gefühl von Druck auf der Brust, Schmerz und Angst hervorruft, das durch gefäßerweiternde Arzneien wieder verschwindet. Contractionszustände im Gebiet der Kranzarterien können danach, wenn sie einen Bronchialkrampf begleiten, die subjektive Empfindung der Atemnot verfärben. Ob etwa auch Spasmen der Lungengefäße oder Krämpfe der Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur oder Dehnungsreize der Lunge, des Herzens, der Aorta und Reizzustände anderer im Thorax liegender Organe auf dem Wege zentripetaler Nerven Komponenten für die Unlustempfindungen des Lufthungers liefern, kann zurzeit nicht ohne weiteres beantwortet werden. Daß bei der Empfindung des Lufthungers Reizzustände im Atmungsapparat eine bestimmende Rolle spielen, deckt sich im Prinzip mit der Tatsache, daß beim Nahrungshunger Erregungen der Verdauungsorgane mitwirken; denn bekanntlich kann man durch Anästhesierung der Magenschleimhaut das Hungergefühl bekämpfen.

Die innervierenden Zentren geben keine Organempfindung. Reizzustände der die betreffenden Körperorgane versorgenden Nervenzentren haben wenigstens zum Teil keinen direkten Einfluß auf die subjektiven Empfindungen der Atemnot. So ist z. B. die Reizung des Bronchoconstrictorenzentrums ganz bedeutungslos, wenn die periphere Nervenleitung durch Atropin blockiert ist und die Bronchialmuskulatur in Ruhe bleibt. Die Erregung des Atemzentrums wird primär sicher nicht unangenehm empfunden. Denn die chemische Reizung dieses Zentrums durch Atropin oder Lobelin verleiht eher das angenehme Gefühl einer erleichterten Atmung, da während der chemischen Erregung des Atemzentrums die Willkürinnervation sich weniger anzustrengen braucht. Hingegen können Ermüdungszustände des Atmungsapparates die Empfindung der Atemnot qualvoll verstärken, worauf Stäubli bei der Schilderung des asthmatischen Anfalles hinweist.

Chemische Erregung von Empfindungszentren. Es bleibt nun noch die Frage zu entscheiden, ob infolge von mangelhafter Blutlüftung bei hochgradiger Bronchialstenose, bei insuffizienter Herztätigkeit oder z. B. bei Verschluß von Mund und Nase, abgesehen von der asphyktischen Reizung der besprochenen motorischen Zentren, auch eine direkte chemische Erregung von spezifischen Empfindungszentren des Lufthungers im Gehirn vom Blut aus stattfindet. Eine solche ist auf Grund von Analogien (Halluzinationen als Ausdruck einer Gehirnreizung durch überhitztes oder vergiftetes Blut) sehr wohl denkbar. Die Erregung dieser sensiblen Unlustzentren im besprochenen Sinne kann durch Morphin und verwandte Arzneien (Kodein) abgeschwächt werden und ließe sich pharmakologisch erkennen, wenn die Ruhigstellung der beteiligten peripheren Organe (der Bronchial- und Gefäßmuskeln u. a.) zur Beseitigung der subjektiven Atemnot nicht ausreichte. Die Therapie macht davon des öfteren Gebrauch, und speziell beim Morphin ist die Beruhigung der Unlustzentren zurzeit die einzige als konstant erkannte Wirkungskomponente bei der Behandlung des Asthma bronchiale (vgl. S. 284). Abgesehen von den spezifischen Unlustempfindungen des Lufthungers geraten beim Bronchialasthma in der Regel auch noch andere Unlustzentren, z. B. der Angst, in Erregung, wahrscheinlich häufig auf reflektorischem Wege. Auch diese können durch die Arzneien der Morphingruppe beruhigt werden.

II. Physiologische Richtlinien bei der Therapie asthmatischer Bronchialmuskelkrämpfe.

1. Behandlung des Grundleidens.

(Mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Schwächezustände.)

Wenn wir die Grundlage, die „Disposition", bekämpfen wollen, auf der sich die asthmatischen Anfälle entwickeln, so werden wir, wie bei den meisten Organstörungen, sehr verschiedene Wege einschlagen, je nachdem, wodurch das physiologische Gleichgewicht unter den Körperorganen im Einzelfall gestört ist.

Auch die Kette der abnormen Funktionen, durch die ein bestimmtes Grundleiden, z. B. eine allgemeine nervöse Schwäche, zum asthmatischen Anfall führt, kann in verschiedenen Fällen auf verschiedene Weise geschlossen sein: So braucht das Bronchoconstrictorenzentrum nicht immer einen primären Reiz zu bekommen, sondern es kann eine Schwäche der höheren Zentren zum Fortfall der normalen Hemmungen und somit zur gesteigerten Erregbarkeit des Bronchialvagus führen, gleichwie auch die motorischen Nervenzentren der Skelettmuskeln im Hirnstamm und Rückenmark bei geschwächter Pyramideninnervation in einen Zustand gesteigerter Erregung geraten. Eine experimentelle Analogie dazu bietet eine Beobachtung von Ph. Klee, der eigentlich zu Magenstudien bei Katzen das Großhirn vom Hirnstamm trennte und dadurch in einem Fall nebst den anderen Erscheinungen von gesteigertem Vagustonus auch eine asthmatische Attacke bekam. Ein asthmatischer Anfall kann also von diesem Gesichtspunkt aus manchen Reizerscheinungen anderer Organe bei nervösen Schwächezuständen gleichgesetzt werden.

Bei der Beurteilung und Behandlung solcher nervöser Leiden werden gegenwärtig in Literatur und Praxis die psychischen Einflüsse vielfach sehr stark betont. Eine häufige Folge davon ist, daß die Patienten die Antwort bekommen, sie seien eigentlich gesund, sie bildeten sich die Beschwerden nur ein und müßten sich eben überwinden. Speziell die Asthmatiker sollten nur richtig atmen! Die Krankheitsvorgänge aber bleiben dieselben oder verschlimmern sich sogar.

Dem gegenüber möchte ich gerade die somatischen Faktoren, die rein körperlichen Störungen, hervorheben, die bei nervösen Reiz- und Schwächeerscheinungen ebenfalls eine grundlegende Rolle spielen und den psychischen Einflüssen oft erst durch Summation oder Bahnung zur Wirkung verhelfen.

Dieser Einfluß geht von den Körperorganen aus durch zentripetale Nerven über die Zentren der Unlustaffekte, die, wie schon erwähnt, als Organempfindungen zum Bewußtsein kommen (vgl. S. 251). Liegt eine Funktionsschwäche der Organe vor, sind also dieselben gleichsam auf einen „Unlustakkord“ eingestellt, so lenken die Unlusterregungen sekundär auch den Vorstellungsablauf im Großhirn. Derselbe Gedanke, dasselbe Erlebnis, das in den Tagen körperlicher Kraft und Gesundheit uns erfreut hat, ist uns zur Zeit der Schwäche gleichgültig oder deprimiert uns sogar, versetzt uns in Angst und Aufregung. In diesem Zustand nützt ein Zureden, ein Beruhigen nicht wesentlich, da unsere Stimmung vom erkrankten Körper aus beherrscht wird.

In diesem Zustand kann ein psychischer Einfluß, etwa eine ängstliche Vorstellung, einen asthmatischen Anfall oder einen Magen-Darmkrampf, ein Erbrechen oder einen Gefäßkrampf, ein Herzklopfen und andere Störungen auslösen, je nachdem, welches Organ im Rahmen der allgemeinen Schwäche besonders erregbar ist.

Dabei ist die somatische Komponente, die physikalisch-chemische Zustandsänderung der Körperorgane, oft deutlich nachweisbar. So habe

ich z. B. Fälle von „psychischem“ Erbrechen beobachtet, welches daheim, im „Milieu“ der nervösen Familie, manchmal gerade nach dem Genuß fester Speisen auftrat, und nach Entfernung aus der gewohnten Umgebung im Spital verschwand. Es gelang jedoch in ähnlichen Fällen auch, das Erbrechen ohne Milieuänderung zu beheben, wenn ich die Magenschleimheit anästhesierte. Das spricht für eine organische Überempfindlichkeit der Schleimhaut, worauf auch die Anamnese — ein vorangehender chronischer Magenkatarrh — hinwies. Der Zusammenhang liegt hier klar zutage: das Brechzentrum wurde durch eine Reizsumme, durch die psychischen und körperlichen Einflüsse wirksam erregt. Die somatische Komponente darf daher nicht vernachlässigt werden, um so weniger, als der Therapie dadurch zwei Wege eröffnet sind. Die Mitwirkung psychischer Reize zur Auslösung des Erbrechens oder eines asthmatischen Anfalles ist übrigens gar nicht nötig und stellt nur einen möglichen Ausgangspunkt der abnorm wirkenden Erregungen dar. Denn in dem überempfindlichen Brech- oder Bronchoconstrictorenapparat können sich auch rein körperliche Reflexreize bis zur Wirkung summieren. So beobachtete R. Chrobak asthmatische Anfälle, die durch einen retroflektierten Uterus ausgelöst wurden.

Lehrreich im gleichen Sinne ist es, solche nervöse Patienten zu beobachten, nachdem ihre Körperorgane ins Gleichgewicht gebracht wurden, wenn dieselben also auf „Lustakkorde“ eingestellt sind und nun diese Erregungen die Psyche beherrschen: die Leute haben dann noch das Erinnerungsbild, die Vorstellung von den quälenden Krankheitsvorgängen; sie erwarten bei Wiederkehr einer bestimmten Situation mit Spannung ihre Atembeklemmung, den Magenkrampf, das Herzklopfen, das Gliederzittern — aber die Störung bleibt zu ihrer freudigen Überraschung aus. Das zeigt sehr klar, daß psychische Vorstellungen allein nicht genügen, um die betreffenden Krankheitsvorgänge auszulösen.

Selbstverständlich können heftige und andauernde psychische Aufregungen, Kränkungen oder Angstaffekte den Gesamtorganismus schwächen und somit auch zu asthmatischen Anfällen und anderen Reizerscheinungen führen. Dann sind sie aber die primäre Ursache des Schwächezustandes, so wie ein andermal eine körperliche Überanstrengung, eine Unterernährung oder eine chronische Giftwirkung.

Mit der dargelegten Auffassung, daß nervöse Schwächezustände nicht immer rein psychisch bedingt, sondern vielfach in einer Funktionsstörung der Körperorgane begründet sind, stehen auch die therapeutischen Maßnahmen im Einklang, die gegen die asthmatische Konstitution empfohlen werden. Es sind durchweg Verfahren, die die Erholung und Kräftigung, also die Assimilationsprozesse in den Körperzellen fördern und dadurch den Schwächezustand, das einseitige Überwiegen der Dissimilationen, auszugleichen vermögen. Sehr klar ist dieser Zusammenhang zu durchschauen, wenn es sich um eine akute Erschöpfungsneurasthenie durch Überarbeitung handelt. Ich habe vor kurzer Zeit zwei solche Patienten beobachtet: Der eine bekam als besonders hervor-

tretendes Symptom im Rahmen der „reizbaren Schwäche“ asthmatische Anfälle und der andere eine spastische Obstipation. In beiden Fällen führte das Ausruhen zur Heilung.

Behandlung des Asthmas mit Assimilationsreizen. Menschen mit angeborener Schwäche zeigen nun diese Erschöpfung schon unter gewöhnlichen Lebensbedingungen, aber oft nur relativ: denn versetzt man diese Leute in eine Umgebung mit gesteigerten Kräftigungs- oder Assimilationsreizen, so verschwinden häufig die abnormen Reiz- und Schwächeerscheinungen und speziell bei habituellen Asthmatikern auch die Bronchialkrämpfe. Ein solches Milieu mit energischen Assimilationsreizen ist z. B. das Höhenklima.

Der fördernde Einfluß desselben auf den Eiweißansatz wurde physiologisch vielfach festgestellt, und auch funktionell führt es bei individuell entsprechender Dosierung zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit fast sämtlicher Körperorgane und ihrer Nervenzentren. Sehr interessant sind diesbezüglich die Mitteilungen von Ärzten aus Höhenkurorten (Leysin), daß sie im Tiefland (z. B. in Wien) bei der gleichen oder sogar geringeren Arbeitsleistung stark ermüden, während sie auf der Höhe dauernd frisch geblieben waren*). Und gleichwie wir sehen, daß zahlreiche nervöse Reiz- und Schwächezustände der Verdauungsorgane, des Blutbildungsapparates, des Herzens, der Skelettmuskulatur und ihrer Nervenzentren und viele andere im Höhenklima verschwinden, so sehen wir dies auch sehr häufig beim Asthma bronchiale. Stäubli macht darauf aufmerksam, daß in der Höhe trotz des Ausbleibens der asthmatischen Anfälle die Eosinophilie des Blutes, ein Zeichen der krankhaften Diathese, bestehen bleibt. Und wirklich, wenn der anfallsfrei gewordene Asthmatiker in die Tiefebene absteigt, so kommen häufig die Anfälle schnell zurück (Planta, Stäubli). Ebenso geht es oft auch bei den anderen Krankheitsbildern von konstitutioneller Schwäche. Manche abnorme Konstitution oder Diathese wirkt also nur relativ; sie bereitet ihrem Träger nur unter bestimmten äußeren Verhältnissen (bei mangelhaften Assimilationsreizen funktionelle Störungen.

Ist es nun nicht auch möglich, im Tiefland eine Gruppierung der Lebensreize aufzufinden, unter der die Äußerungen eines konstitutionellen Schwächezustandes verschwinden? Die in diesem Sinne gegen Bronchialasthma empfohlenen Maßnahmen decken sich wiederum mit denjenigen, die man gemeinhin zur Bekämpfung neurasthenischer Zustände anwendet: entsprechend dosierte Kräftigungs- oder Assimilationsreize natürlicher oder künstlicher Belichtung, Kaltreize von Luft und Wasser in freier Luft, im Wald- oder Meeresklima u. a. (Nordseekuren; Nicolas). Es sind also die Faktoren der physikalischen Therapie.

Abgesehen von der allgemeinen Wirkung auf die Konstitution spielen an bestimmten Orten auch organotrope, direkt auf den Atmungsapparat gerichtete

*) Der assimilatorische Einfluß des Höhenklimas ist so stark, daß z. B. die im Tiefland gesetzmäßig auftretende Atrophie einer tuberkulosekranken Extremität in Leysin nicht zustande kommt. (H. Graetz, persönliche Mitteilung.)

Einflüsse mit: So kann die Reinheit der Luft eine Bronchitis durch Reizausschaltung bessern. Es ist das gleiche Prinzip, wie wenn ein Patient mit Heuasthma eine pollenfreie Gegend aufsucht und dort sein Asthma verliert.

Pharmakologische Analyse der Schwächezustände. Sofern nun konstitutionelle Schwächezustände auf die allgemeinen Kräftigungsverfahren nicht befriedigend ansprechen, gelangt man manchmal doch zum Ziele, wenn man eine pharmakologische, organotrope Prüfung des krankhaften Zustandes vornimmt; d. h. wenn man die einzelnen Organe des geschwächten Körpers der Reihe nach mit Arzneien von bekanntem Angriffspunkt durchreagiert und ihre Funktion durch entsprechende Reizung oder Hemmung zu regulieren sucht. Dann kann es gelingen, durch Angreifen eines bestimmten Gliedes in der Kette der geschwächten Organe den ganzen Circulus vitiosus zu durchbrechen. Dann gibt sich unter Umständen eine Anämie nicht als primäre Störung des Knochenmarkes, sondern als Folge einer mangelhaften Arbeit der Magen-Darmdrüsen zu erkennen, die durch Zufuhr von Pepsin-Salzsäure und Pankreontabletten zu kompensieren ist. Eine andere Anämie hingegen reagiert auf Eisen-Arsenmedikation und charakterisiert sich dadurch als echte Assimilationsschwäche des Blutes und der übrigen Organe. Manche Formen von Körperschwäche und interessanterweise auch ausgeprägte psychische Depressionen finden ihre Lösung durch eine Verbesserung der Herztätigkeit mittels Digitalis oder Theobromin, wenngleich das Herz vorher anatomisch keinen Fehler und klinisch keine erkennbaren Kompensationsstörungen aufwies. Psychische Störungen können eben rein körperlich bedingt sein, und hier den Zusammenhang im vorliegenden Falle aufzusuchen, erscheint wertvoller, als bloß mit Worten „psychisch" zu behandeln. Bei anderen nervösen Störungen wiederum ist der Circulus vitiosus zu durchbrechen, wenn man die Zentren der Unlustaffekte (Angst, Schreckhaftigkeit) durch eine systematische Kodeinbehandlung für längere Zeit ruhigstellt*).

Angesichts solcher Arzneiwirkungen kann man sagen, daß es dem heutigen Stande der experimentellen und klinischen Pharmakologie nicht mehr entspricht, wenn man den Arzneien neben den physikalisch-diätetischen Heilverfahren eine minderwertige Sonderstellung zuschreibt. Es genügt den Tatsachen durch-

*) Ein Beamter begann stets — und nur dann — heftig mit der Hand zu zittern, wenn er in Gegenwart anderer seine Unterschrift abgeben sollte. Alles Zureden und feste Vorsätze nützten nichts. Hingegen behob eine Kodeinkur die Störung vorübergehend und bei Wiederholung abermals.

Interessant verhielt sich u. a. auch ein 12 jähriger Knabe, der an Amentia mit manischer Affektlage, starker Tobsucht und Ideenflucht erkrankt war. Durch gehäufte Kodeindosen gelang es binnen einem Tag, das Kind psychisch normal zu machen. Zwei Tage darauf erfolgte ein Rezidiv. Eine neuerliche Kodeinbehandlung erzielte den gleichen Erfolg wie beim erstenmal. Dem Versuch einer Dauerbehandlung stellte sich nun zuerst eine rasche Abschwächung der Kodeinwirkung entgegen, die jedoch nach pharmakologischen Gesichtspunkten erfolgreich überwunden wurde, und nunmehr gelang es, den dritten Kodeineffekt in Dauerheilung überzuführen. Die genauere Mitteilung wird später erfolgen.

aus nicht, wenn neben anderen Autoren, z. B. Kuhn, in seiner sonst wertvollen Abhandlung über die Saugmaskenbehandlung des Asthmas meint, wo man ein chemisches Mittel vermeiden könne, solle man es tun, da ein solches doch nie gleichgültig für den Gesamtorganismus sei und nur symptomatisch wirken könne, aber niemals die geringste Gewähr für eine dauernde Beseitigung der Anfälle gebe. Solch Anschauungen über die Arzneibehandlung des Asthmas und anderer nervöser Störungen bestehen nur dann zurecht, wenn man mit den pharmakologischen Substanzen ein falsches Organ anzielt und dieselben schlecht dosiert. Unter solchen Umständen kann man aber den gleichen Vorwurf der Unwirksamkeit oder des Schadens gegen die physikalisch-diätetischen Heilfaktoren erheben. Wir müssen uns vielmehr daran gewöhnen, Arzneireize und physikalisch-hygienische Reize im Prinzip als gleichwertig aufzufassen. Bei manchen Erkrankungen wird man mit beiden Methoden zum Ziel gelangen können. In bestimmten Fällen wird jedoch die eine oder die andere Reizart überlegen wirken, je nachdem, wo im Organismus die krankhafte Erregung oder Hemmung sitzt und welches der Angriffspunkt unseres therapeutischen Verfahrens ist.

Es steht zu erwarten, daß die Prinzipien einer pharmakologischen Analyse der Schwächezustände auch beim Bronchialasthma zu Erfolgen führen können. Da z. B. manche chronische Bronchitis auch bei anatomisch ungestörtem Herzen auf nicht optimaler Herzarbeit beruht, wäre es denkbar, daß manchmal beim Bronchialasthma durch Herzmittel und die folgende Gesundung der Bronchialschleimhaut eine Heilung erzielt werden könnte. Man erwartet förmlich diesen Gedankengang, wenn man die jüngste Publikation von M. Saenger „Über Herz- und Gefäßmittel bei Bronchialkatarrh“ zu lesen beginnt. Bald kommt jedoch der Autor zu dem Schluß, daß es für das Asthma ganz gleichgültig sei, ob man zweckmäßige oder unzweckmäßige Mittel anwendet oder ob sich der Heilerfolg an einen Sturz von der Stiege oder an den Tod eines Ehegatten anschließt; es komme eben nur auf den Seelenzustand der Patienten an. Die Tatsachen werden ja bestehen. Aber das sind offenbar Asthmaformen auf jeweils verschiedener Grundlage und verlangen wohl eine eingehendere Analyse, wenn man daraus gesetzmäßige Schlüsse für die Therapie ableiten will.

Milieuwechsel als Heilfaktor. Bevor wir die Betrachtungen über die nervösen Schwächezustände abschließen, sei noch hervorgehoben, daß die günstige Wirkung eines Milieuwechsels auf asthmatische Anfälle, auf Erbrechen und andere Funktionsstörungen nicht nur durch Beeinflussung der Psyche zustande kommen kann, sondern unter Umständen auch rein körperlich bedingt wird. Wenn der Kranke zu Hause in einer dumpfen und düsteren Wohnung gelebt hat und sonst wichtiger Assimilationsreize entbehrte, so wird ein licht- und luftreiches Spital seinen Schwächezustand bessern. War außerdem daheim die Ernährung ungenügend, so vermag die Spitalskost dies auszugleichen. Und war ferner die körperliche und geistige Arbeitsleistung relativ zu groß, so wird das Ausruhen in der Heilanstalt — bei niedrigem oder auch

bei normalem Körpergewicht — den Patienten kräftigen und dadurch den Krankheitserscheinungen entgegenwirken*).

Speziell bei Asthmatikern werden wir daran denken, daß manche asthmatische Anfälle ganz unabhängig von der Psyche an bestimmte Örtlichkeiten gebunden sind. Manchmal, z. B. im Pferdestall, mag es sich dabei um Luftreize handeln.

Sensible Reizung als Heilfaktor. Auch wenn asthmatische Anfälle oder andere Störungen durch Elektrisieren, durch Senfteige und andere sensible Reize zum Verschwinden gebracht werden, müssen wir nicht unbedingt auf psychische Beeinflussung des Leidens schließen, da durch sensible Reizung die verschiedensten Reflexvorgänge auch subcortical gehemmt werden können. Eine suggestive Wirkung ist sicherer dann zu erkennen, wenn es z. B. gelingt, eine hysterische Blindheit durch das bloße Klappern des Wagnerschen Hammers zu beseitigen, ohne daß der elektrische Strom überhaupt durch den Patienten geschickt wird (Vorlesungsdemonstration auf der Klinik v. Wagner-Jauregg). Auch das Bestreben, durch starke Reize, z. B. durch schmerzhaftes Elektrisieren, hemmende Vorstellungen im Gehirn des Patienten wachzurufen und ihm sein Leiden wie durch eine Strafe abzugewöhnen, hat praktisch nicht unbeschränkte Geltung; denn, wie schon erwähnt, liegen den meisten Reiz- und Lähmungserscheinungen bei nervösen Schwächezuständen zwar nicht immer grobe anatomische, wohl aber wesentliche funktionelle, d. h. physikalisch-chemische Veränderungen der Körperorgane und auch des Gehirnes zugrunde, die von der „Psyche" allein aus nicht gründlich zu reparieren sind.

Mit diesen Ausführungen soll die Bedeutung psychischer Einflüsse beim Asthma und anderen funktionellen Organstörungen keineswegs herabgesetzt werden. Sie bedeuten nur einen Versuch, dem tatsächlichen Vorkommnis in der ärztlichen Praxis entgegenzuwirken, daß man sich mit der Schnelldiagnose „psychisches Leiden" über Krankheitsfälle hinwegsetzt, wo eine eingehende physiologische Prüfung der Organfunktionen zum Ziele führen kann.

Atemübungen bei Asthma bronchiale. Bei überempfindlichem Bronchoconstrictorenapparat erscheint es physiologisch denkbar, daß eine fehlerhafte Atmung im Sinne mancher Autoren gelegentlich echte asthmatische Anfälle auslöse: Die Trachealmuskeln machen schon de norma Mitbewegungen bei heftiger Atmung, und zwar contrahieren sie sich bei forcierter Inspiration und erschlaffen dann im Exspirium (Nicaise). Vorausgesetzt, daß die Bronchialmuskeln analog reagieren, könnte bei krankhafter Überempfindlichkeit des Constrictorenapparates die inspiratorische Contraction sich bis zum Bronchialkrampf steigern. Wenn man darauf in der Therapie Rücksicht nimmt und die Patienten zum „richtigen" Atmen erziehen will, so daß sie nicht einseitig zu tief in-

*) Bei drei in letzter Zeit beobachteten asthmatischen Kindern, die stark untergewichtig waren, genügte das Ansteigen der Gewichtskurve auf oder über die Norm allein nicht, um die Asthmaanfälle zu beseitigen.

spirieren, sondern auch vollständig genug ausatmen (Saenger, Hofbauer), so kann man diese Methode als eine Anpassung an den krankhaften Zustand bezeichnen, die einen möglichen Auslösungsvorgang des Asthmas zu vermeiden sucht. Es kommen aber bei überempfindlichem Bronchoconstrictorenapparat, wie erwähnt, auch asthmatische Anfälle durch andere bekannte oder unbekannte Reize zustande. Es ist danach verständlich, wenn die Atemübungen nach Sänger und Hofbauer nicht immer befriedigende Resultate geben (Kurt Kayser) und vollends im ausgebildeten asthmatischen Anfall versagen (Stäubli).

Volumen pulmonum auctum. Handelt es sich hingegen im vorliegenden Falle nicht um eine starke Bronchialstenose, sondern um eine Lungenblähung infolge zu einseitig verstärkter Inspiration, dann ist natürlich die Übung der Exspiration z. B. nach der „Summtherapie" von Hofbauer das physiologische Hilfsmittel. Die begleitende Bronchitis ist dabei häufig Folge der Mundatmung, wodurch die Luft zu kalt und zu trocken in die Bronchien kommt (L. Hofbauer*).

Etwas komplizierter und nicht nur als Anpassung zu deuten scheint die Wirkung der Kuhnschen Saugmaske zu sein. Kuhn verlängert dadurch das Inspirium ohne wesentliche Vertiefung. Er beobachtete dabei ein Zurückgehen der Lungenblähung und eine Verflüssigung des Sekretes. Bei der akuten Wirkung, die in 15—20′ eintritt, scheint die leichte Narkose durch verminderte Sauerstoffversorgung des Gehirns mitzuspielen. Die chronische Wirkung beruht im wesentlichen, abgesehen von den Atemübungen, auf der Hyperämie der Bronchien und Heilung eines chronischen Bronchialkatarrhs.

Es sei auch noch kurz erwähnt, daß Pescatore die Exspiration durch eine Pressionsmethode passiv gestaltet, um die Muskelanstrengung zu vermeiden. Der Förderung der Exspiration dienen ferner der Roßbachsche Atemstuhl, sowie pneumatische Kammern mit verdichteter Luft und Ausatmung in verdünnte Luft (Reichenhall, Zübzers Apparat) und Einatmung und Ausatmung in verdünnter Luft (Brunscher Apparat)**).

Erkennbare Einzelursachen asthmatischer Anfälle. Die ursächliche Therapie asthmatischer Anfälle wird, abgesehen von sog. Konstitution oder Diathese, in anderen Fällen sich gegen eine klar zutage tretende Einzelursache wenden. Krankhafte Vorgänge in der Nasenschleimhaut bei Reflexasthma, Tumoren, die den Halsvagus zerren oder eine luetische Infiltration der Bronchialschleimhaut (vgl. v. Neußer), Würmer im Darm beim Asthma verminosum und viele andere bieten bestimmte Angriffspunkte für das Vorgehen des Arztes.

Eine große praktische Bedeutung hat ferner die organotrope Behandlung des akuten Asthmaanfalles, bis es gelingt, die Grundursache des Leidens zu beseitigen oder, wenn dies derzeit nicht möglich ist, als einziger Weg, um den Kranken ihre Qualen zu erleichtern.

2. Funktionelle Grundlagen für die organotrope Behandlung des akuten Bronchialmuskelkrampfes.

Wir haben im Beginn unserer Betrachtungen erörtert, daß der Organapparat des asthmatischen Bronchialkrampfes im engeren Sinne verschiedene Einzelstationen erkennen läßt, die gelegentlich die Angriffs-

*) Vgl. auch S. 262.

**) Zit. nach E. Kuhn.

punkte für asthmaerzeugende Reize werden können. Insbesondere kommen dabei die zentripetale Nervenleitung von der Respirationsschleimhaut aus, das Vaguszentrum, der Vagusstamm, die peripheren Endigungen dieses Nerven im Bronchialbaum und die glatten Bronchialmuskeln selbst in Betracht. Wir haben auch die Bronchoconstrictorenfasern im Sympathicus besprochen, die für gewöhnlich keine hervorragende Wirkung auszuüben scheinen.

a) **Die Ausschaltung sensibler Nervenendigungen in der Nasenschleimhaut oder in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut** kann dann einen asthmatischen Anfall aufheben oder verhüten, wenn eine abnorme Erregung der Schleimhaut die einzige auslösende Ursache oder bei Summation verschiedener Asthmareize eine wesentliche Komponente ist. Dieses Verfahren wurde teils durch medikamentöse Anästhesierung des Naseninneren, teils operativ durch Entfernung abnormer Gebilde (Polypen, adenoide Vegetationen), durch Ätzung gewisser Schleimhautstellen (Kiliani) oder auch durch Resektion der Nervi ethmoidales (Neumayer) ausgeführt, und zwar manchmal mit vorübergehendem Erfolg und oft auch erfolglos.

Anästhesierung der Nasenschleimhaut. M. Wassermann rät auf Grund einer zehnjährigen Beobachtung zu einem schonenden Verfahren, das den operativen überlegen sein soll: Die Tatsache, daß Operationen, wo überhaupt, so häufig nur für eine gewisse Zeit die asthmatischen Anfälle beseitigen, brachte ihn auf den Gedanken, daß vielleicht gar nicht die Operation, sondern die damit verbundene Anästhesierung der Nasenschleimhaut durch Kokain und ähnliche Substanzen das Wirksame sei. Er schiebt deshalb in jede Nasenhälfte wagrecht einen 3 cm langen Wattetampon, der gerade so dick ist, daß er das Tuberculum septi und das vordere Ende der unteren Nasenmuschel berührt. Dieser Tampon ist mit 1 g einer 1—2 $^0/_0$igen Alypinlösung oder mit einem anderen anästhesierenden Stoff getränkt und bleibt durch 15 Minuten in der Nase liegen, während der Patient den Kopf nach vorn gebeugt hält. Sodann wird die Watte entfernt. Durch 8 oder 14 Tage geschieht diese Prozedur täglich. Sobald die asthmatischen Anfälle acht Tage lang ausgeblieben sind, findet nur jeden zweiten Tag eine Sitzung statt und später noch seltener. M. Wassermann sah dabei bessere Erfolge als mit den anderen nasalen Verfahren. Vor dem Spray hat die Tamponmethode den Vorteil, daß keine überflüssigen Mengen der Giftlösung eingeführt und resorbiert werden. Der Autor hat absichtlich nur solche Fälle zur Behandlung gewählt, die die Asthmaattacken unter der Wirkung des Klimas allein (Meran) nicht verloren.

Der Heilwert systematischer Anästhesierung soll darin liegen, daß die Erregbarkeit des Reflexbogens allmählich abnimmt, während umgekehrt jeder neue Asthmaanfall die Reflexwege für künftige Reize bahnt (vgl. die Bahnung von Reflexen als Werk der Erziehung bei den Pawlowschen Fistelhunden, aber auch im alltäglichen Leben bei jedem Menschen). Das besprochene Verfahren erscheint auch von dem Gesichtspunkt aus verständlich und wertvoll, daß nach den klinischen Beobachtungen von

G. Spieß und nach den Tierexperimenten von A. N. Bruce die Anästhesie ein wichtiger Heilfaktor für Entzündungsvorgänge der Schleimhäute ist.

Bei dieser Gelegenheit sei wiederum der Standpunkt der experimentellen Pharmakologie betont, bei Lokalanästhesien das unberechenbar giftige Kokain womöglich zu vermeiden!

Anästhesierung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Auf Anästhesierung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut beruht wenigstens zum Teil das Verfahren von L. Grünwald, der den Larynx mit 20% Alypin- oder 10% Novokainlösung behandelt und eine Injektion von 1 ccm 0,1‰ Adrenalin + 1 ccm 3% Novokain in Trachea und Bronchien vornimmt. Ein bis zwei Injektionen sollen auf Monate genügen. Das erinnert an eine häufige Wahrnehmung der klinischen Pharmakologie bei verschiedenen abnormen Reizvorgängen: daß eine oder wenige Unterbrechungen genügen können, um einen Circulus vitiosus für längere Zeit aufzuheben. — Die physiologische Wirkung des Adrenalins soll später besprochen werden.

Verminderung der Lungenblähung. Ein Reflexreiz, welcher ebenfalls vom Atmungsapparat selbst ausgeht und asthmatische Anfälle erzeugen kann, ist ferner die mechanische Ausdehnung der Lunge. Es ist eine physiologische Tatsache, daß Lungenblähung den Vagustonus steigert, Lungenkollaps hingegen ihn vermindert. Im Einklang damit hat L. Hofbauer festgestellt, daß durch möglichste Einschränkung der inspiratorischen Lungenblähung und durch systematische Erziehung zu ausgiebiger Exspiration des öfteren asthmatische Anfälle verschwinden können (Summtherapie). Nach analogen Prinzipien arbeitet die Methode von M. Saenger.

β) **Narkotica der Fettreihe.** Eine Beruhigung des Bronchoconstrictorenzentrums kommt, nach Analogien zu schließen, den verschiedenen Substanzen der lipoidlöslichen Narkotica zu. Die günstige Wirkung auf asthmatische Anfälle, die gelegentlich bei Chloralhydrat oder den hierher gehörigen organischen Bromverbindungen (Adalin u. a.) beobachtet wurde, dürfte durch die narkotische Wirkung auf das Vaguszentrum wenigstens mitbedingt sein. Daneben könnte noch eine psychische Beruhigung bei gewissen Asthmaformen mitspielen. Außerdem sind aber für die Arzneien dieser Gruppe periphere Wirkungen auf die Vagusendigungen im Bronchialbaum experimentell nachgewiesen (s. S. 263).

Morphin. Möglicherweise wird das Bronchoconstrictorenzentrum auch durch Morphin beruhigt, gleichwie noch andere motorische Zentren der Medulla oblongata durch dasselbe gehemmt werden (die Zentren der Atmung, des Hustens, des Erbrechens, des Laryngospasmus, des Singultus, sowie gewisse Abschnitte des Vasmotorenzentrums).

Für das therapeutische Eingreifen beim akuten Asthmaanfall spielt indes die Beruhigung des Vaguszentrums keine hervorragende Rolle. Denn wir können es einem Bronchialkrampf beim Menschen nicht von vornherein ansehen, ob der Reiz zentral oder peripher angreift. Im

letzteren Falle aber würde eine isolierte Narkose des Zentrums nichts nützen. Dafür liefern die Tierexperimente von Besredka ein lehrreiches Beispiel, der den peripher bedingten Bronchialkrampf anaphylaktischer Meerschweinchen durch Morphin nicht aufheben konnte, wohl aber durch Narkotica der Fettreihe (Chloral, Urethan), die wie gesagt, außer der zentralen noch eine periphere Hemmungswirkung auf die Bronchialmuskeln ausüben.

γ) Die funktionelle Ausschaltung der constrictorischen Nervenendigungen im Bronchialbaum ist das Hauptziel, das der Arzt bei der Bekämpfung eines asthmatischen Anfalles ins Auge zu fassen hat. Dazu können folgende Wege führen:

a) **Atropin.** Lähmung der motorischen Vagusendigungen in der Bronchialmuskulatur ist die Wirkungsart des gegen Asthma viel gebrauchten Atropins. Diese Tatsache geht aus zahlreichen Tierversuchen hervor: Sowohl der Bronchialkrampf nach Muskarin und dessen Verwandten, sowie das Asthma beim anaphylaktischen Chock oder bei der Peptonvergiftung u. a. können durch Atropininjektion aufgehoben oder verhütet werden (Dixon und Brodie, Dixon und Ransom, Golla und Symes, Fröhlich und Pick, Baehr und Pick).

Lobelin. Ähnlich wie Atropin lähmt auch Lobelin die motorischen Vagusendigungen in den Bronchien, wie Dreser, sowie Dixon und Brodie experimentell gezeigt haben. In der menschlichen Asthmatherapie spielt das Lobelin zurzeit keine bedeutende Rolle. Vor einigen Jahren hat I. Nerking die Lobelia inflata in Form von Eurespirantabletten für Kinder und Erwachsene empfohlen. Die Herzwirkung des Lobelins gleicht ebenfalls derjenigen des Atropins, während andere Lobelinwirkungen dem Nikotin parallel gehen.

b) **Urethan.** Eine Lähmung der constrictorischen Vagusendigungen bewirkt ferner das Urethan. Dasselbe erzielt aber gleichzeitig noch einen anderen Effekt:

Lähmung der constrictorischen Sympathicusendigungen. Versager des Atropins beim asthmatischen Bronchialkrampf, soweit sie nicht auf der Dosierung beruhen (s. S. 268), können dadurch bedingt sein, daß der Constrictorenreiz nicht oder nicht nur vom Vagus ausgeht. Sofern sympathische Constrictoren dabei beteiligt sind, könnte man nach den Experimentaluntersuchungen von Golla und Symes vom Urethan eine Wirkung erwarten. Diese Autoren konnten nämlich die durch Adrenalin erzeugte Contraction der Bronchialmuskulatur durch Urethan verhüten, nicht aber durch Atropin.

Urethan übt außerdem gleich anderen Narkoticis der Fettreihe (Äther, Chloroform) eine lähmende Wirkung auf die peripheren Vagusendigungen aus (Dixon und Brodie, Baehr uud Pick). Für die menschliche Asthmatherapie wurde das Urethan von H. Meyer empfohlen. Die Erfolge, die B. Fellner und M. Jacobson durch Vasotonin erzielten, dürften wenigstens zum Teil auf dem darin enthaltenen Urethan beruhen. Ferner haben Göppert und Bertling beim Asthma der Kinder mit Urethan gute Erfolge erzielt.

Kombination von Atropin und Urethan. Soweit Bronchialmuskelkrämpfe auf dem Nervenwege zustande kommen, müßte man nach den bisherigen experimentellen Kenntnissen eigentlich mit Urethan, unter Umständen in Kombination mit Atropin, auskommen. Während das erstere nur eine schwache zentrale Narkose ausübt, die durch die zentral erregende Atropinwirkung wahrscheinlich noch verringert werden dürfte, können sich beide Substanzen in der peripheren constrictorenlähmenden Wirkung verstärken, summieren oder vielleicht sogar potenzieren (vgl. E. Bürgi). Klinische Prüfungen, die ein Urteil über die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens gestatten würden, sind mir zurzeit nicht bekannt. Versager, die dabei auftreten, könnten entweder darin begründet sein, daß die Constrictorenerregung noch stärker ist, als die Arzneihemmung, die ja bei elektiven Lähmungen einzelner Organabschnitte in der Regel keine absoluten Grade erreicht, oder darin, daß der krampfhafte Reiz nicht am Nervenapparat, sondern peripher davon an der Bronchialmuskulatur angreift.

Andere Narkotica der Fettreihe. Die Lähmung bronchoconstrictorischer Nervenendigungen ist nicht nur für Urethan, sondern auch für andere Narkotica der Fettreihe, wie Chloroform, Äther, Alkohol, Amylnitrit experimentell nachgewiesen (Dixon und Brodie, Baehr und Pick, E. Weber). Man könnte daher gelegentlich behufs rascher Hilfeleistung bei einem asthmatischen Anfall, wenn besondere Arzneien nicht zur Hand sind, vielleicht versuchen, durch Alkohol in Form von Wein, Rum oder Schnaps den Anfall zu coupieren.

Nitrite. Das Verhalten von Amylnitrit ist insofern interessant, als ihm nach Baehr und Pick die constrictorenlähmende Wirkung als narkotischer Substanz und nicht als Nitrit zukommt. Demgemäß bleibt z. B. Natriumnitrit ohne Einfluß auf den Bronchialkrampf in der Meerschweinchenlunge*).

E. Weber konnte bei Katzen den mit Histamin oder Muskarin erzeugten Bronchialmuskelkrampf durch Nitroglycerin aufheben.

Nikotin. Eine andere Methode, sämtliche constrictorischen Nervenleitungen der Bronchialmuskeln zu unterbrechen, wäre nach den experimentellen Befunden von E. Weber die Anwendung des Nikotins. Dasselbe blockiert alle peripheren Ganglien, die in die Bahnen des Vagus und Sympathicus eingeschaltet sind und bewährte sich bei den Katzen Webers in Dosen von 0,03 g als das sicherste Gegenmittel gegen experimentelle Bronchialkrämpfe. Theoretisch ist jedoch zu erwarten, daß Nikotin gegen solche Asthmareize, die peripher von diesen Ganglien, also an den Nervenendigungen und an der Muskulatur angreifen, wirkungslos bleiben werde. Nach den Versuchen anderer Autoren ist übrigens die Nikotinwirkung auf die Bronchialmuskeln nicht immer konstant und ziemlich kompliziert (s. S. 244). Ob man beim Menschen die Blockierung der autonomen und sympathischen Ganglien bereits mit therapeutisch zulässigen Gaben erreichen kann, ist eine offene Frage.

c) Die Erregbarkeit der Bronchialmuskeln herabzusetzen, wird unsere therapeutische Aufgabe bei der Bekämpfung eines Asthma-

*) Ich versuchte jüngst bei einem asthmatischen Kinde die Anfälle durch Einatmung von Amylnitrit zu beheben; es gelang, aber nur für Augenblicke.

anfalles, wenn die Ausschaltung der constrictorischen Nerven nicht zum Ziele führt. Eine verminderte Reizbarkeit der Bronchialmuskeln kann entweder durch Erregung der sympathischen Hemmungsnerven erreicht werden oder durch physikalisch-chemische Beeinflussung der glatten Muskelfasern selbst:

1. **Adrenalin.** Die Reizung der sympathischen Hemmungsnerven gelingt mittels Adrenalin, das die zugehörigen Nervenendigungen erregt. Auf diese Weise vermag Adrenalin sowohl im Tierexperiment (Januschke und Pollak, Dixon und Ransom, Baehr und Pick, Golla und Symes), als auch beim Menschen (Kaplan, v. Japič) asthmatische Anfälle prompt aufzuheben. Es wirkt sowohl einer Erregung der krampferzeugenden Nerven entgegen, als auch — wenigstens nach Analogien zu schließen — einer direkten Erregung der Bronchialmuskulatur. Natürlich wird hier wiederum ein besonders starker Reiz die therapeutische Hemmung überwinden*).

Coffein und Theobromin. Dem Adrenalin analog wirkt nach den Versuchen von Pal und von Baehr und Pick das Coffein lösend auf den Peptonkrampf der Bronchialmuskeln, allerdings etwas langsamer und auch minder nachhaltig als Adrenalin. Der Effekt kommt ebenfalls durch Reizung der sympathischen Dilatatorenendigungen zustande. Dieser Befund erinnert an den asthmalösenden Einfluß höherer Theobromingaben beim Menschen (2,0 Diuretin; v. d. Velden, Goldschmidt). Wahrscheinlich ist die Wirkungsart die gleiche wie bei dem chemisch und pharmakologisch nahe verwandten Coffein.

Schilddrüsentabletten. Da nach unseren gegenwärtigen pharmakologischen Vorstellungen die Funktionen sympathischer Nerven auch durch das innere Sekret der Schilddrüse gefördert werden, könnte man daran denken, ob die nervöse Hemmung der Bronchialmuskulatur nicht auch durch Verabreichen von Thyreoidintabletten zu erzielen wäre. Als Analogiefälle zu dem Prinzip, einem abnorm starken Vagustonus durch Schilddrüsenbehandlung das Gleichgewicht zu halten, könnten die Beobachtungen von E. Sehrt aufgefaßt werden, der bei zahlreichen Frauen die spastische Obstipation durch Jodothyrintabletten beheben konnte**).

Reflexreize der physikalischen Therapie. Theoretisch erscheint es ferner noch möglich, die Hemmungszentren der Bronchialmuskulatur auf

*) Seinerzeit habe ich einmal in anderem Zusammenhange einige Orientierungsversuche zwar nicht am Bronchialbaum, aber an einem anderen glattmuskeligen Organ ausgeführt, an der Harnblase von Katzen. Dieselbe wurde durch das muskelreizende Bariumchlorid in kleinen Dosen in Contractionen versetzt und nachher durch Adrenalininjektionen erschlafft. Durch abgestufte Steigerung der Bariummengen gelang es, die Blasenmuskulatur wieder zu erregen und durch entsprechend vermehrte Adrenalindosen neuerlich zu beruhigen.

**) Von dieser Vorstellung ausgehend, hatte ich bisher Gelegenheit, bei einem Kinde durch Schilddrüsenbehandlung eine spastische Obstipation und bei einer erwachsenen Patientin eine Vagusneurose des Herzens (Bradykardie mit Extrasystolen) zu beheben. Hingegen erzielte ich bei einem asthmatischen Mädchen von 10 Jahren, das täglich Anfälle bekam, binnen 14 Tagen durch 0,2 bis 0,3 Schilddrüsensubstanz keinen Erfolg.

dem Reflexwege anzusprechen. So wie ein Krampf der Darmmuskeln häufig unterbrochen wird, wenn man die sensiblen Wärmepunkte der Bauchhaut durch einen Thermophor erregt, so sollte man erwarten, daß auch mancher Bronchialkrampf durch hemmende Reflexreize abgestellt werde. Heiße Wickel um die Brust, Prießnitzumschläge und ähnliche Maßnahmen würden hierher gehören. So empfiehlt Ziegelroth warme Vollbäder von 35° C bis zu $^1/_2$ Stunde Dauer im Anfall; er sagt: „Alles was krampflösend wirkt, erweist sich von Nutzen". Auch Teilbäder, heiße Hand- und Fußbäder sollen oft genügen. Hingegen berichtet M. Matthes, daß er von heißen Handbädern nach Winternitz nur bei kardialem, nicht aber bei essentiellem Asthma Erfolge gesehen hat.

Siegel teilt mit, daß man durch Vibrationsmassage bestimmter Punkte am Thorax asthmatische Anfälle günstig beeinflussen könne. Es sind zwei korrespondierende Punkte, 2 bis 3 Querfinger unterhalb des Schulterblattwinkels und etwas medianwärts gelegen. Die Erschütterung soll 2 bis 3 Minuten dauern.

Interessant wäre es auch, zu erfahren, ob Heißluftinhalationen nach Elsaesser einen Krampf der Bronchialmuskulatur zu hemmen vermögen oder ob im Gegenteil der Hitzereiz die Constrictorenapparate noch mehr erregt.

Die chirurgische Klinik A. Freiherr v. Eiselsberg pflegt bei der Atemnot von Patienten mit stenosierten Luftwegen, abgesehen von Morphininjektionen, einen Eisbeutel vorn um den Hals zu legen, um die subjektiven Beschwerden zu mildern. Ich habe dieses Verfahren auch einmal bei einem urämischen Asthmatiker systematisch angewendet und dadurch eine Erleichterung erzielt. Wie diese Wirkung zustande kommt, ist nicht ohne weiteres zu sagen.

Wie bei anderen Organstörungen hat es auch beim Bronchialasthma wissenschaftliches und praktisches Interesse, die Beziehungen der physikalischen und pharmakologischen Heilfaktoren zu untersuchen, die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit und die Möglichkeit gegenseitiger Ergänzung zu bestimmen. Wenn es vorderhand den Anschein erweckt, daß manche pharmakologischen Methoden bei der Aufhebung eines akuten Asthmaanfalles sicherer wirken, so dürfte das damit zusammenhängen, daß wir mit den Arzneien tief in die innere Konstruktion des Organapparates eingreifen können, während die meisten physikalischen Heilmethoden an der Körperoberfläche auf das sensible Ende des Reflexbogens wirken.

2. **Papaverin.** Anderseits können wir die Erregbarkeit der Bronchialmuskeln auch durch physikalisch-chemische Beeinflussung der Muskelfasern vermindern. In diesem Sinne wirkt Papaverin (I. Pal). Aus den Versuchen von Pal geht hervor, daß Papaverin den Bronchialkrampf nach vaguserregenden Giften aufhebt. Versuche über das Verhalten des Papaverins gegen muskelreizende Substanzen sind am Bronchialbaum nicht ausgeführt, wohl aber am Darm durch O. Hirz. Danach vermag Papaverin tatsächlich auch die Bariumerregung der Darmmuskeln abzuschwächen, und es ist zu erwarten, daß die Bronchialmuskeln

sich ähnlich verhalten. Pal hat auch beim Asthma bronchiale des Menschen günstige Erfolge mit Papaverinum hydrochloricum erzielt.

Hypertonische Kochsalzinjektionen. Eine andere Methode, die glatte Bronchialmuskulatur unmittelbar zu hemmen, fanden Baehr und Pick in ihren Versuchen an der überlebenden Meerschweinchenlunge: nämlich die Durchströmung mit hypertonischer Kochsalzlösung (1,1% NaCl in Tyrodelösung). In diesem Zustand und auch nachher vermag weder die Reizung der Vagusendigungen durch Pepton, noch die Erregung der Muskulatur mittels hypotonischer Kochsalzlösung oder Barium einen Bronchialkrampf zu erzeugen. Damit stehen die experimentellen Befunde von Friedberger und Hartoch im Einklang, die den anaphylaktischen Chock der Meerschweinchen durch intravenöse Injektion größerer Mengen konzentrierter Kochsalzlösung verhüten konnten. Und jüngst hat G. Singer über einen Fall von asthmatischen Anfällen nebst Bronchoblenorrhoea serosa beim Menschen berichtet, der durch mehrfache intravenöse Injektionen hypertonischer Kochsalzlösung günstig beeinflußt wurde (3 bis 20 ccm einer 10 bis 15%igen Kochsalzlösung in Abständen von mehreren Tagen).

Anhang: **Jodnatrium.**

Ein in der Klinik viel gebrauchtes Asthmamittel ist das Jodnatrium. Eine erweiternde Wirkung desselben auf die Bronchialmuskeln wurde von Pal beim Peptonasthma der Meerschweinchen beobachtet. Hingegen erhielt Trendelenburg durch Jodnatrium eine Contractionssteigerung des isolierten Rinderbronchialmuskels. Baehr und Pick fanden dann an der überlebenden Meerschweinchenlunge, daß Jodnatrium in isotonischer Lösung (1,5%) den Peptonkrampf wirklich aufhebt. Nur diese Versuche sind für eine Jodidwirkung beweisend, da, wie erwähnt, hypertonische Salzlösungen rein osmotisch zur Aufhebung des Peptonasthmas führen (Baehr und Pick). Demgemäß sind auch die von Pal beobachteten antiasthmatischen Wirkungen von Natriumnitrit und Rhodannatrium nicht spezifisch, sondern einfach Salzwirkungen. Die Frage, ob Jodnatrium die Bronchien durch Angriff an den Nervenendigungen oder an den Muskelfasern erweitert, blieb in den Versuchen von Baehr und Pick unentschieden.

Abgesehen von der im akuten Experiment nachgewiesenen bronchialerweiternden Wirkung sind für spezielle Asthmaformen noch zwei besondere Wirkungsarten des Jodnatriums denkbar: Einerseits könnte es bei Reizung des Vagus oder der Bronchialschleimhaut durch luetische Infiltrate spezifisch resorbierend wirken. Anderseits üben Jodide bei chronischer Darreichung bekanntlich einen Reiz auf die Schilddrüse aus und es könnte daher auf diesem Umwege eine Reizung des bronchialerweiternden Sympathicus stattfinden.

3. Umkehr der Arzneiwirkung bei therapeutischen Versagern und therapeutischen Erfolgen.

Sowohl bei den Tierversuchen, als auch in der menschlichen Klinik wurden wiederholt entgegengesetzte, widersprechende Resultate bei der Anwendung antiasthmatischer Arzneien beobachtet.

Verschiedene Angriffspunkte einer Arznei. Manchmal ist diese Erscheinung dadurch bedingt, daß eine Substanz unter verschiedenen Versuchsbedingungen an verschiedenen Stellen des asthmatischen Organapparates angreift. So kann z. B. Äther oder Chloroform, wenn es in die Zirkulation eingebracht wird, einen Bronchialkrampf beim Meerschweinchen durch Lähmung der Vagusendigungen aufheben. Wenn es hingegen eingeatmet wird, kann es durch Reizung der Atemschleimhäute reflektorisch einen Bronchialkrampf erzeugen (Baehr und Pick).

Interessant ist diesbezüglich ferner die Wirkung des Nikotins: Trendelenburg sah am ausgeschnittenen Trachealmuskel keine Einwirkung. Hingegen beobachteten Einthoven, sowie Dixon und Brodie und Jackson bei Hunden oder Katzen nebst Contractionsvorgängen eine deutliche bronchialerweiternde Wirkung. Letztere wurde auch von E. Weber bei Katzen beobachtet. Baehr und Pick wiederum stellten an der überlebenden Meerschweinchenlunge einen krampferzeugenden Einfluss des Nikotins fest, der durch Adrenalin aufgehoben werden kann. Der Grund für diese verschiedenartigen Resultate dürfte folgender sein: In der isolierten Lunge reizt das Nikotin die Bronchialmuskeln zur Contraction; im Gesamtorganismus gesellt sich aber eine zweite Nikotinwirkung dazu, nämlich eine Ausschwemmung von Adrenalin aus den Nebennieren, das den Bronchialkrampf rasch überkompensiert (Dale und Laidlaw, Jackson).

Dosierung. Eine andere Gruppe entgegengesetzter Wirkungen eines Asthmamittels beruht auf der Dosierung. Es sind in der menschlichen Pathologie einzelne Fälle beobachtet, wo Atropin, das doch die Vagusendigungen lähmt, einen asthmatischen Anfall auslöste, und mancher Versager dieser Arznei im akuten Anfall könnte darin seine Erklärung finden. Ich hatte mir vorgestellt, daß solche Vorkommnisse durch zu kleine Dosen hervorgerufen seien, die das Bronchoconstrictorenzentrum erregen, aber noch nicht ausreichen, um die Vagusperipherie zu lähmen*). Baehr und Pick haben nun festgestellt, daß die bronchialverengende Wirkung des Atropins auch an der überlebenden Meerschweinchenlunge regelmäßig im Beginn der Durchspülung auftritt, um nach 1 bis 2 Minuten einer Bronchialerweiterung Platz zu machen. Das spricht dafür, daß eine erregende Atropinwirkung auch peripher, wahrscheinlich an den Nervenendigungen angreifen kann.

Diese Erscheinung, daß eine lähmende Substanz im Beginn ihrer Wirkung erregt, ist klinisch und auch experimentell wohl bekannt und wird von Fr. W. Froehlich als „Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung" bezeichnet und damit erklärt, daß der Lähmungsvorgang mit einer Verkleinerung der assimilatorischen Phasen der Organfunktion beginnt, die de norma die Erregung abschwächen, so daß die anfangs noch wenig beeinflußten dissimilatorischen Phasen sich fast ungeschwächt zu einer höheren Gesamterregung superponieren. Für die Therapie beim Menschen folgt daraus, daß man nicht mit zu kleinen

*) Therapeutische Monatshefte 1902, Nr. 2.

Dosen eines Lähmungsmittels arbeiten soll; speziell in unserem Falle wahrscheinlich nicht unter 1 mg Atropin.

Pharmakodynamische Funktions-Allergie. Die Umkehr der Arzneiwirkung zeigt sich noch in einer dritten Form: Dixon und Brodie, sowie Prevost und Saloz erzeugten z. B. durch elektrische Reizung des Vagusstammes bei ihren Versuchstieren typischen asthmatischen Bronchialmuskelkrampf. Wenn sie aber die Bronchialmuskeln vorher durch Muskarin oder Pilocarpin in Krampf versetzten, dann bewirkte die Vagusreizung Bronchialerweiterung. Einmal trat also bei gleichzeitiger Reizung die Wirkung der Constrictorenfasern und das andere Mal jene der Dilatatorenfasern in den Vordergrund, und zwar je nach dem Funktionszustand der Bronchialmuskulatur.

Analog verhalten sich mehrere Arzneistoffe: Lobelin, Nikotin und Morphin erwiesen sich fähig, auf die ruhende Bronchialmuskulatur sowohl erweiternd als auch verengernd zu wirken. Wurden aber die Bronchien vorher künstlich in Krampf versetzt, dann trat die erweiternde Wirkung rein hervor (Dixon und Brodie, Jackson).

Dasselbe Prinzip scheint auch für Adrenalin zu gelten. Pollak und ich konnten keine verengernde Wirkung des Adrenalins auf die ruhende Bronchialmuskulatur der Katzen feststellen. Hingegen wurde eine mäßige Constriction der ruhenden Bronchien von Golla und Symes gefunden. Das dürfte eine experimentelle Analogie zu der klinischen Erfahrung bilden, daß manche Menschen nach subcutaner Adrenalininjektion vorübergehend Beklemmung auf der Brust und Erschwerung des Atmens verspüren. Wenn aber die Bronchialmuskulatur sich im Krampf befand, dann wurde übereinstimmend von sämtlichen Experimentatoren eine Bronchialerweiterung beobachtet (Januschke und Pollak, Dixon und Ransom, Golla und Symes, Baehr und Pick).

Auch Hypophysin oder Pituglandol dürften hierher zu stellen sein. Denn nach den Befunden von Fröhlich und Pick, sowie von Baehr und Pick bei Kaninchen und Meerschweinchen erzeugen diese Substanzen regelmäßig einen starken Bronchialkrampf, der auch tödlich enden kann und mittels Atropin oder Adrenalin aufzuheben ist. Nach Beobachtungen beim Menschen hingegen sollen sie im asthmatischen Anfall zufriedenstellende Erfolge ergeben (W. Weiland).

Eine solche Umkehr der Arzneiwirkung im ruhenden oder gereizten Organ ist auch durch mannigfache andere Beobachtungen bekannt. So wirkt z. B. Antipyrin auf die ruhenden Wärmeregulierungszentren nicht merklich ein oder es reizt sie sogar manchmal und führt dadurch zu mächtiger Temperatursteigerung (bis 41,5° C). Sind jedoch die Wärmeregulierungszentren von vornherein in fieberhafter Erregung, so lähmt das Antipyrin dieselben und führt so zur Temperatursenkung. Wenn man will, könnte man die verschiedenartige Arzneireaktion der Organe bei verschiedenen Funktionszuständen als pharmakodynamische Funktions-Allergie bezeichnen.

III. Schleimhautschwellungen und Drüsensekret beim asthmatischen Anfall.

1. Bronchialstenose durch Schleimhautschwellungen und Drüsensekret.

Die vorstehenden Ausführungen galten den Entstehungsarten und Behandlungsmöglichkeiten des asthmatischen Bronchialmuskelkrampfes. Es ist nun noch die Frage offen, ob auch Schleimhautschwellungen und Drüsensekret an der Bronchialstenose bei asthmatischen Anfällen mitwirken können.

Die histologischen Bilder der im anaphylaktischen Asthma erstickten Meerschweinchen von Biedl und Kraus zeigen die Lumina der größeren und kleineren Bronchien stark verengt, vor allem dadurch, daß die Schleimhaut der Bronchien in zahlreiche Falten gelegt ist. Das sind also bloß Zeichen eines Muskelkrampfes. Von einer Verbreiterung oder Schwellung der Schleimhaut durch Gefäßdilatation oder Exsudation wird nichts berichtet.

Schwellung der Bronchialschleimhaut durch Hyperämie. Für das Muskarinasthma der Katzen haben L. Pollak und ich den experimentellen Beweis erbracht, daß eine Schleimhautschwellung durch Gefäßerweiterung dabei keine Rolle spielt. Denn die Bronchialstenose wird durch Adrenalin auch dann prompt aufgehoben, wenn man die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins durch vorherige Ergotoxininjektion ausschaltet. Damit stimmen prinzipiell auch die Befunde von E. Weber überein, der nachwies, daß Muskarin bei Katzen keine wesentlichen und keine konstanten Veränderungen in der Blutfülle der Lunge hervorruft. Nach E. Weber kann jedoch eine kardiale Stauung, die primär besonders die Venen mit Blut überfüllt, durch die nervöse Hyperämie der Bronchialwand eine gewisse Bronchialstenose erzeugen und so die Wirkung eines Bronchialmuskelkrampfes verstärken. Eine solche Stauung kann in der Klinik mit Herzmitteln bekämpft werden.

Abgesehen davon ist es jedoch auch denkbar, daß beim Menschen eine Bronchialstenose durch arterielle Schleimhauthyperämie zustande kommen kann und zwar durch Reizung gefäßerweiternder Nerven, gleichwie oft unsere Nasenschleimhaut durch wechselnde Blutfülle plötzlich anschwillt und die Nasenhöhle verlegt und dann spontan oder auf künstlichen Einfluß ebenso rasch wieder abschwillt und den Luftstrom freigibt. Ein Mittel, um solche vasomotorische Schwellungen der Bronchialschleimhaut zu bekämpfen, dürfte im Adrenalin gegeben sein: So beobachtete A. Ephraim mit dem Bronchoskop, daß die Bronchialschleimhaut binnen 25 bis 60 Sekunden nach subcutanen Adrenalininjektionen erblaßte und abschwoll (vgl. auch S. 274, Asthma durch Hyperämie der Lungenalveolen)*).

*) Bei der Betrachtung des Asthmas im Rahmen der nervösen Schwächezustände (S. 253) wurde stets nur vom Bronchialmuskelapparat gesprochen. Es ist ohne weiteres klar, daß dieselben Beziehungen abnormer Erregbarkeit für den Gefäßapparat der Bronchien gelten können.

Schwellung der Bronchialschleimhaut durch Exsudation. Die Tierexperimente sprechen ferner im allgemeinen nicht sicher für eine Schleimhautschwellung durch Exsudation. Die Geschwindigkeit, mit welcher der asthmatische Anfall durch Nervenreizung oder durch intravenös injizierte Gifte fast augenblicklich eintritt, könnte man vielleicht noch damit vereinbar finden, daß auch manche Urticariaquaddel oder sonstige Exsudate sehr rasch, sozusagen unter unseren Augen, sich entwickeln. Aber das sofortige Verschwinden der Bronchialstenose nach Injektion asthmalösender Arzneistoffe läßt sich mit der Annahme einer Exsudatresorption wenigstens nicht ausnahmslos in Einklang bringen; dieselbe würde unter Umständen wohl länger dauern (vgl. S. 273).

A. W. Swann injizierte z. B. in sechs Fällen von Urticaria (davon vier mit Serumkrankheit) zweimal in Pausen von 10 bis 20 Minuten je 0,3 bis 0,5 ccm 1°/₀₀ Adrenalin subcutan. Erst nach 30 Minuten verschwanden die Urticariaefflorescenzen, während die asthmalösende Wirkung einer subcutanen Adrenalininjektion schon in 3 bis 7 bis 10 Minuten aufzutreten pflegt.

Anders könnte allerdings die Sache bei manchen Asthmafällen des Menschen liegen. Insbesondere dann, wenn ein bronchialkrampflösendes Mittel trotz anscheinend genügender Dose den asthmatischen Anfall nur langsam oder gar nicht aufzuheben vermag, könnte man theoretisch unter den Ursachen für den Versager auch ein Ödem der Schleimhaut vermuten. Für die Annahme einer Bronchialstenose durch Exsudation ließe sich auch die Tatsache verwerten, daß manche Substanzen, wie Peptone oder Histamin, die die Bronchialmuskulatur in Krampf versetzen, gleichzeitig befähigt sind, in Haut oder Schleimhäuten zu urticariaartigen Transsudaten zu führen (vgl. S. 247).

Außerdem steht es fest, daß eine Reihe derjenigen Arzneien, die einen Bronchialkrampf aufheben, gleichzeitig hemmend oder beschränkend auf Exsudationsvorgänge in Schleimhäuten wirken: z. B. Adrenalin*), Papaverin**) und Urethan***) (H. Januschke). Schließlich liegen Berichte von C. Kayser und von H. Curschmann vor, daß die Asthmaanfälle mancher Menschen durch das exsudationsbeschränkende Calcium (Calciumchlorid oder Calciumlactat per os) gebessert oder aufgehoben werden können. Diese Autoren beziehen die Heilwirkung zwar darauf, daß die Calciumionen eine Übererregbarkeit der bronchoconstrictorischen Nerven dämpfen sollen. Dieser Schluß, der zu den Tierexperimenten von R. Chiari und A. Fröhlich in naher Beziehung steht, ist jedoch nicht der einzig mögliche, wenn auch bei den Asthmatikern von H. Curschmann gleichzeitig eine tetanische Übererregbarkeit im Nervensystem der Skelettmuskeln bestand. Denn Curt Kayser berichtet, daß bei seinen Asthmakranken unter Calciummedikation durchschnittlich binnen 2 oder 3 Tagen die Atmung freier wurde, der Schleim sich löste und die Anfälle verschwanden. Das stimmt ziemlich genau mit dem Verlauf der exsudationsbeschränkenden Calciumwirkung überein,

*) Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 22.
**) Therapeut. Monatsh. 1914, Nr. 4.
***) vgl. S. 272.

die ich bei zahlreichen Rhinitiden beobachtet habe (Zeitschrift f. Balneologie 1914, Nr. 9). Hingegen könnte eine nervenberuhigende Wirkung des Calciums nach den Versuchen von J. Rosenstern und auch nach neueren Mitteilungen von Kurt Kayser viel rascher, schon binnen einigen Stunden erwartet werden*). Einen hemmenden Einfluß der Calciumionen auf die Bronchialmuskelcontraction hat übrigens K. Kayser durch seine jüngsten Versuche über Pituitrinasthma bei Kaninchen sehr wahrscheinlich gemacht. Er injizierte an mehreren Tagen prophylaktisch Calciumchlorid mit Gelatine, während R. Pollak und ich gelegentlich unserer Asthmastudie bei Katzen den Muskarinkrampf der Bronchialmuskeln durch $CaCl_2$ akut nicht verhindern oder aufheben konnten.

Tierversuche über Exsudationshemmung und Resorptionsförderung durch Asthmamittel. Die Vermutung, daß exsudative Schleimhautschwellungen bei mancher asthmatischen Bronchialstenose beteiligt sind, liegt also im Bereich der Möglichkeit. Um einen ungefähren Anhaltspunkt zu gewinnen, ob der rasche Erfolg mancher Asthmamittel mit einer Exsudationshemmung oder Resorptionsförderung vereinbar sei, habe ich einige Versuche mit der künstlichen Senfölchemosis an der Kaninchenbindehaut ausgeführt. Dieselben gestatten natürlich nur einen indirekten Vergleich mit ähnlichen Vorgängen in der Bronchialschleimhaut**).

Es zeigte sich, daß eine beginnende Senfölschwellung bei Kaninchen von ungefähr 1 kg Körpergewicht durch eine subcutane Injektion von 1 mg Adrenalin unterbrochen und auf geringem Niveau festgehalten werden kann. Der Unterschied gegen das Auge eines Kontrolltieres ist frühestens etwa 20 Minuten nach der Injektion zu erkennen. Auch Urethan ist imstande, eine in Entwicklung begriffene Senfölchemosis abzuschwächen und in mäßigen Grenzen zu halten. Die Urethandosen betrugen 1 g bei 1 kg schweren Tieren per os und wurden teils 30 Minuten vor dem Senföl, teils gleichzeitig oder 10 Minuten nach der Senfölinstillation gegeben. Die Tiere wurden dabei sehr schläfrig. Dosen von 0,5 g Urethan, die ebenfalls schon narkotisch wirkten, vermochten die Senfölschwellung noch nicht abzuschwächen.

*) J. Rosenstern verabreichte 4 bis 12 monatigen Säuglingen mit tetanischer Nervenübererregbarkeit der Skelettmuskulatur morgens auf einmal 3 g $CaCl_2$ per os und fand eine verminderte Nervenerregbarkeit maximalen Grades nach 3 bis 9 Stunden; nach 16 bis 24 bis 34 Stunden war die Wirkung wieder vorüber. K. Kayser gibt den erwachsenen Asthmatikern zweistündlich ungefähr 1 g $CaCl_2$, etwa 6 g im Tag.

Neuerlich berichtet auch K. Kayser, daß bei dieser Medikation der Krampfzustand tetaniekranker Erwachsener binnen 24 Stunden verschwindet, während bei Asthmatikern die Anfälle erst nach 3 oder 4 Tagen schwächer und seltener werden.

**) Die durch Senföl erzeugte chemotische Schwellung der Augenbindehaut bei Kaninchen kommt durch Quellung der Bindegewebsbündel zustande; demgemäß entleert sich beim Einschneiden keine freie Flüssigkeit und das mikroskopische Bild zeigt die Bindegewebsfasern stark verbreitert (gemeinsame, nicht veröffentlichte Untersuchung mit S. Segawa).

Hingegen beruht z. B. die Schwellung einer Urticariaquaddel auf einem flüssigen Ödem, das zwischen den Bindegewebsbündeln sich ansammelt (Unna) vgl. S. 273.

Hingegen waren weder Adrenalin noch Urethan imstande, 60 Minuten nach der Senfölinstillation ins Auge, also bei bereits ausgebildeter maximaler Bindehautschwellung die Resorption des Exsudates, das Abschwellen zu beschleunigen. Für die Behandlung eines asthmatischen Anfalles hätte aber dieser Fall die größere praktische Bedeutung.

1 g Jodnatrium, ein- oder zweimal in 10proz. Lösung subcutan injiziert, vermochte bei Kaninchen weder die Entstehung der Senfölchemosis aufzuhalten, noch die voll ausgebildete Schwellung rascher zurückzubringen, selbst wenn schon toxische Joderscheinungen auftraten. Ebenso änderte vorherige oder nachträgliche Behandlung der Kaninchen mit intravenöser hypertonischer Kochsalzinjektion wenigstens in meinen bisherigen Versuchen an dem Verlauf der Senfölschwellung nichts (z. B. 10 ccm 15proz. NaCl-Lösung bei ausgebildeter maximaler Chemosis).

Wenn wir dem die Tatsache gegenüberhalten, daß Adrenalin, Urethan, Jodnatrium und hypertonische Kochsalzlösung im Tierversuch einen Bronchialmuskelkrampf sofort aufheben können, so haben wir derzeit keine sicheren Anhaltspunkte dafür, die Wirkung dieser Asthmamittel beim Menschen auf akute Beeinflussung von Exsudations- oder Resorptionsvorgängen in der Bronchialschleimhaut zu beziehen.

Ob die Gruppe der Analgetica, die in Experiment und Klinik exsudationshemmend wirkt (H. Januschke), bei chronischer Anwendung asthmatische Bronchitiden günstig beeinflussen kann, ähnlich wie manche Hautekzeme (H. Januschke*), wage ich zurzeit noch nicht zu entscheiden. Ich bekam einmal den Eindruck, daß bei einem 8jährigen Knaben eine längere Chininbehandlung (5 mal täglich 0,2 g Chininum hydrochloricum per os) vorübergehend günstig gewirkt habe. Aber auch hier ist der physiologische Rückschluß nicht einfach, da Chinin nach den Versuchen von Baehr und Pick am Meerschweinchen und von Trendelenburg beim Rind erschlaffend auf die Bronchialmuskeln wirkt, während Jackson beim Hund wiederum einen bronchoconstrictorischen Einfluß des Chinins beobachtete.

Abgesehen von einer Exsudat- oder Transsudatablagerung in der Bronchialschleimhaut, die durch chemische oder nervöse Reizung der Capillarzellen zustande kommt, wäre nach der Urticariatheorie von P. G. Unna noch eine Möglichkeit zu überlegen, wie eine ödematöse Schwellung plötzlich entstehen und vergehen kann: Unna erblickt nämlich in der Urticariaquaddel eine Lymphstauung, die durch einen Krampf der abführenden Venen erzeugt wird. Eine solche Quaddel soll z. B. durch eine subcutane Atropininjektion plötzlich zum Verschwinden gebracht werden. Danach wäre unter Umständen auch die asthmalösende Wirkung des Atropins diagnostisch nicht eindeutig. Die Theorie des venösen Gefäßkrampfes von Unna legt es dem Pharmakologen nahe, eine Beeinflussung der urticariellen Ödeme durch das gefäßerschlaffende Amylnitrit zu versuchen.

---

*) Vortrag in der Gesellsch. f. d. ges. Therapie in Wien, 9. Juni 1914; erscheint in der Wiener med. Wochenschr.

Bei Asthmafällen mit reichlicher flüssiger Exsudation aus entzündeter Bronchialschleimhaut hat G. Singer sowohl durch Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme (Durstkur), als auch durch intravenöse Injektion hypertonischer Kochsalzlösungen Verminderung der Exsudation und Besserung der Atemnot erzielt.

Bronchialdrüsensekret. Eine Sekretverstopfung der Bronchien als Atemhindernis beim asthmatischen Anfall dürfte zum mindesten keine konstante Rolle spielen. Denn es gibt asthmatische Anfälle, wo eine Sekretion überhaupt fehlt. Die oft geschilderte Lösung des Sputums gegen Ende eines Anfalles kann physiologisch verschiedene Gründe haben. Einer davon könnte sehr wohl darin liegen, daß die krampfhaft contrahierte Bronchialmuskulatur die schräg durchziehenden Drüsenausführungsgänge im asthmatischen Anfall komprimiert, so daß überhaupt kein Sekret aus den Drüsenschläuchen heraus kann, selbst wenn die sekretorischen Nerven gleichzeitig mit den motorischen gereizt wären. Erst wenn die Bronchialmuskulatur erschlafft, wird das Lumen der Ausführungsgänge wieder freigegeben. Soweit die sekretorischen Reize vom Vagus kommen, vermag Atropin die Bronchialsekretion zu hemmen. Davon kann man sich z. B. bei Stauungsbronchitiden leicht überzeugen. Ob die Bronchialdrüsen ähnlich wie die Speicheldrüsen außerdem noch vom Sympathicus fördernde Impulse bekommen, die ein relativ trockenes, zähes Sekret erzeugen, scheint nicht bekannt zu sein.

2. Asthma ohne Bronchialmuskelkrämpfe durch Hyperämie der Lungenalveolen.

E. Weber kommt auf Grund seiner Experimente an Katzen zu dem Schluß, daß eine Reihe von Substanzen die Gefäße der Lungenalveolen erweitert, und zwar teils durch Reizung des Zentralnervensystems (Alkohol oder Bariumchlorid), teils durch periphere Wirkung auf die Gefäßwände (Nitroglycerin, Pepton, Imido). Diese Hyperämie füllt in erster Linie die Arterien und Capillaren der Lungenalveolen, während z. B. eine kardiale Stauung zunächst zur Überfüllung der die Bronchien begleitenden Venen führt. Das kräftigste gefäßerweiternde Mittel ist Imido. Bei geöffnetem Thorax hat die hyperämische Lunge Gelegenheit, sich auszudehnen, zu blähen. Bei geschlossenem Thorax hingegen kann sie sich nicht nach außen ausdehnen, und demgemäß springen die hyperämischen Alveolenwände nach innen vor: Es kommt zur Verkleinerung des Luftraumes und die Atemkurve geht in vertiefte Exspirationsstellung über. Das entspricht den Vorstellungen von Traube und macht die Annahme einer inspiratorischen Lungenblähung durch Blutfülle, die „Lungenstarre“ nach v. Basch, hinfällig.

E. Weber faßt diesen Zustand als ein Atemhindernis, mithin als eine Form von „Asthma“ auf. Ob damit primäre Empfindungen von Atemnot verbunden sind, wie beim Bronchialmuskelkrampf, oder ob sich erst ein solcher auf dem Umweg der mangelhaften Blutlüftung einstellt, ist beim Menschen noch nicht geprüft.

Adrenalin gegen die asthmatische Hyperämie. Weber fand das Gegenmittel gegen diese primäre Alveolarhyperämie im Adrenalin, während Atropin oder Morphin in hohen Dosen wirkungslos blieben. Interessanterweise dauerte der gefäßverengernde Einfluß von 0,2 mg Adrenalin in den hyperämischen Lungenalveolen sehr lange an, bis zu $^3/_4$ Stunden. Es kann auch notwendig werden, im Experiment sehr hohe Adrenalinmengen (4 mg) anzuwenden.

Adrenalin scheint auch bei der Bekämpfung asthmatischer Anfälle des Menschen zu wiederholten Malen dem Atropin überlegen zu sein. Vielleicht beruht auch hier ein Teil der besseren Erfolge auf Verengerung abnorm gefüllter Blutgefäße in der Alveolarwand oder auch in der Bronchialschleimhaut, in welch letzterer A. Ephraim das Abblassen nach subcutanen Adrenalininjektionen mit dem Bronchoskop direkt beobachtet hat (vgl. S. 270).

Physikalische Bekämpfung der asthmatischen Hyperämie. Ziegelroth bezieht die asthmalösende Wirkung, die warme Vollbäder, sowie heiße Hand- oder Fußbäder manchmal entfalten, auf eine „Ablenkung des Blutes von den Lungen und Erleichterung der Atmung".

Für die Asthmaanfälle mit primärem Krampf der Bronchialmuskeln hat eine solche Änderung der Blutverteilung keine einschneidende Bedeutung. Wohl aber könnte sie auf eine abnorme Hyperämie der Bronchial- oder Alveolarwände regulierend einwirken. Wir dürfen uns bloß die Ableitung des Blutes von den Lungen durch hautrötende Maßnahmen nicht rein mechanisch vorstellen; dieselbe kommt vielmehr durch den Dastre- Moratschen Gefäßreflex zustande, indem die Gefäßzentren der inneren Organe auf hautrötende Reize mit Vasoconstriction antworten. Der Erfolg ist daher nicht absolut sicher; er wird ausbleiben, wenn die Constrictorenzentren der Lunge mit ihren Impulsen gegen antagonistische Kräfte nicht durchdringen können. In solchen Fällen bietet aber das Andrenalin noch Aussichten, da dieses unabhängig vom Zustand der Gefäßzentren auf die Gefäßwand direkt constrictorisch einwirkt.

Pharmakologie der Vasomotoren. Ähnlich wie beim Constrictorenapparat der Bronchialmuskeln können wir auch beim Nervenapparat der Bronchialgefäße einen Plan für die pharmakologische Beeinflussung aufstellen. Da, abgesehen vom Adrenalin, gesicherte Erfahrungen über die Bekämpfung vasomotorischer Asthmaformen nicht vorliegen, sei nur kurz darauf hingewiesen, daß Reizmittel für Vasoconstrictorenzentren im Coffein und Strychnin gegeben sind, und daß Vasodilatatorenendigungen, sofern sie dem autonomen (parasympathischen) Nervensystem angehören, durch Nitrite gehemmt werden (A. Fröhlich und O. Loewi).

IV. Therapeutische Technik für den akuten Asthmaanfall.

1. Wahl der Arzneimittel.

Die vorstehenden Betrachtungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß ein Asthmaanfall, beziehungsweise eine Bronchialstenose entweder durch einen Bronchialmuskelkrampf oder durch Schleimhauthyperämie und Schwellung zustande kommen kann oder auch durch

beide Vorgänge zugleich. Die krankhaften Reize können entweder an den verschiedenen sensiblen Nervenenden der zugehörigen Reflexbogen angreifen oder an den Nervenzentren, an den Nervenstämmen, an den peripheren Nervenendigungen oder an der Bronchial- beziehungsweise Gefäßmuskulatur selbst.

Bei der Bekämpfung solcher Anfälle können für die Wahl der Arzneimittel zwei Gesichtspunkte richtunggebend sein: Entweder wir wollen kurzweg therapeutisch arbeiten und den Patienten möglichst rasch von seinem Atemhindernis befreien, oder wir wollen diagnostisch vorgehen und durch Arzneien von bekanntem Angriffspunkt möglichst genau den pathologischen Vorgang und den Sitz des krankhaften Reizes ermitteln. Praktisch läßt sich beides vereinigen.

Therapeutische Auswahl der Asthmamittel. Wenn man die genaueren Entstehungsbedingungen des asthmatischen Anfalles bei einem Patienten noch nicht kennt und rasch helfen soll, erscheint es am sichersten, sowohl einem Bronchialmuskelkrampf, als auch einer vielleicht vorhandenen Bronchial- oder Alveolarhyperämie entgegenzuarbeiten. Dabei lassen wir die sensiblen Teile der Reflexapparate und die Nervenzentren ganz außer acht und suchen sofort in der Bronchialmuskulatur und in den Gefäßwänden die möglichen Einbruchspforten der asthmatischen Reize abzuschneiden.

Einer Bronchialstenose durch Schleimhauthyperämie wirkt das gefäßcontrahierende Adrenalin erfolgreich entgegen. Dasselbe wollen wir daher bei der erstmaligen Bekämpfung eines Asthmaanfalles stets versuchen. Das Adrenalin erfüllt außerdem auch noch eine zweite wichtige Aufgabe.

Um einer Bronchialstenose durch Muskelkrampf möglichst sicher entgegenzuwirken, erscheint es vorteilhaft, sowohl die am Nerven, als auch die am Muskel angreifenden Constrictorenreize zu schwächen. Das gelingt durch Verminderung der Muskelerregbarkeit, und zwar entweder durch Reizung der sympathischen Hemmungsnerven mittels Adrenalin, oder durch direkte Beeinflussung der Bronchialmuskeln mittels Papaverin oder mittels intravenöser Infusion hypertonischer Kochsalzlösung. Letztere gestaltet sich indes für die allgemeine Praxis wohl etwas kompliziert.

Wie wir sehen, erscheint also das Adrenalin im Prinzip geeignet, sämtliche peripheren Angriffspunkte im Bronchialbaum gegen asthmatische Reize zu schützen, und in der Tat ist seine coupierende Wirkung auf asthmatische Anfälle bei Erwachsenen und bei Kindern ausgezeichnet. Es könnte höchstens in gewissen Fällen quantitativ zu schwach wirken. Dann können wir versuchen, es durch das muskelhemmende Papaverin zu verstärken. Und im äußersten Falle könnten wir außerdem noch die bronchoconstrictorischen Nervenleitungen blockieren: und zwar sämtliche, dem Vagus und Sympathicus angehörende mit Urethan, die Vagusfasern allein mit Atropin. Über die Wirkung solcher Kombinationen kann ich jedoch zurzeit aus eigener Erfahrung noch nicht berichten. Stäubli vereint z. B. Adrenalin mit Atropin (s. S. 277).

Diagnostische Auswahl der Asthmamittel. Mit der als wirksam erkannten Arznei in der Hand, bereit, beim Auftreten eines asthmatischen Anfalles denselben binnen Minuten zu coupieren, können wir in der Zwischenzeit der Reihe nach unsere Arzneiproben und andere therapeutische Maßnahmen anwenden, um aus dem negativen Ausfall der einen Probe und dem positiven der anderen einen tieferen Einblick in die Angriffspunkte der asthmatischen Reize am Atmungsapparat und in den funktionellen Zusammenhang derselben mit anderen Körperorganen zu gewinnen. Bei der Aufstellung des Planes dazu können die in den vorstehenden Abschnitten entwickelten physiologischen Gesichtspunkte mitwirken.

2. Einverleibung und Dosierung der Arzneien.

Adrenalin.

Einverleibungspforte des Adrenalins. Die Einverleibung des Adrenalins im asthmatischen Anfall geschieht nach dem Beispiel von Kaplan und von v. Jagič durch subcutane Injektion der 1 prom. Lösung. Schon 5 bis 10 Minuten nachher wird die Bronchialstenose gelöst und zwar für längere Zeit (Stunden bis Tage). Sollte der Anfall noch am selben Tage wiederkehren, so können wir die Adrenalininjektionen nach Bedarf wiederholen. v. d. Velden, Kircheim u. a. haben z. B. zur Behandlung der Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten Adrenalin 2 stündlich durch Tage und Wochen subcutan injiziert.

Die intravenöse Injektion von Adrenalin, die R. Pollak und ich im Tierexperiment zur Aufhebung des Muskarinasthmas benützten, ist beim Menschen überflüssig, bei öfterer Wiederholung technisch unangenehm und, wenn man nicht sehr vorsichtig dosiert, auch gefährlich (vgl. S. 279).

Die Darreichung des Adrenalins per os ist im allgemeinen nicht empfehlenswert, wenn man resorptive Wirkungen im Organismus erzielen will. Ich habe damit speziell bei Asthmatikern nur Versager bekommen, während die subcutane Injektion prompt wirkte*).

Hingegen wird von manchen Autoren die Inhalation von Adrenalin als wirksam empfohlen. Stäubli versprüht z. B. mittels eines eigenen Zerstäubers bei schwachen Asthmaanfällen oder prophylaktisch in der Zwischenzeit die 1 prom. Adrenalinstammlösung, bei schweren Anfällen aber eine Mischung von 9 ccm 1 prom. Adrenalin Parke-Davis und von 1 ccm 1 proz. Atropinsulfat-Lösung mit gleichzeitigem Gehalt von 2,5 proz. Cocainum muriaticum**). (Statt 9 und 1 ccm kann man

*) Oral gereichtes Adrenalin kann auch Fernwirkungen im Organismus hervorbringen; es vermag z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Gesamtblutes zu steigern; dies ist eine Folge des Gefäßkrampfes in der Magenschleimhaut (v. d. Velden, Münchner med. Wochenschr. 1911, Nr. 4, S. 184 u. Nr. 19, S. 1035). Ferner hat jüngst F. v. Groër bei Dysenteriekranken auf unserer Klinik gefunden, daß 10 bis 15 Tropfen 1 prom. Adrenalin per os sehr rasch die spastischen Darmschmerzen stillen; Wirkungsweg und Wirkungsweise sind aber noch unbekannt.

**) Das Cocain soll nach dem von O. Loewi und A. Fröhlich experimentell gefundenen Gesetz die sympathischen Nervenapparate für Adrenalin sensibilisieren (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, Bd. 62) Baehr und Pick fanden, daß Cocain auch imstande ist, das Peptonasthma der Meerschweinchenlunge aufzuheben.

auch 18 Tropfen von der einen und 2 Tropfen von der anderen Lösung nehmen.) 1500 Ballenkompressionen von Stäublis Glaseptic-Apparat versprühen 1 ccm Flüssigkeit. Zur Behebung eines leichten Asthmaanfalles sollen etwa 60 Kompressionen, also ungefähr $^1/_{25}$ ccm genügen. Darin sind annähernd 0,036 mg Adrenalin, 0,04 mg Atropin und 0,10 mg Cocain enthalten. Die Einatmung geschieht durch den Mund.

Die Entscheidung, ob die Arzneien beim Durchgang durch die Bronchialschleimhaut an Ort und Stelle krampflösend wirken oder ob sie in den oberen Luftwegen resorbiert und durch den Kreislauf zu den im Krampf befindlichen Bronchiolen hingeführt werden, ist theoretisch nicht sicher zu fällen. Von anderen Autoren wurde eine asthmalösende Wirkung beobachtet, wenn sie Adrenalin in 1 prom. oder $^1/_4$ prom. Konzentration auf die Nasenschleimhaut brachten (Cranfurd Matthews). Aber auch hier könnte die Lösung der Bronchialstenose auf zweierlei Art zustande kommen: entweder das Adrenalin wird in den Kreislauf resorbiert, oder die Ischämie der Nasenschleimhaut bewirkt vielleicht lokal eine Anästhesierung der sensiblen Nerven, die bei Reflexasthma Erfolg haben kann.

A. Ephraim, der nach subcutaner Injektion von 0,75 bis 1 mg Adrenalin binnen 25 bis 60 Sekunden ein Erblassen und Abschwellen der Bronchialschleimhaut mit dem Bronchoskop beobachtete, steht auf dem Standpunkt, daß inhaliertes Adrenalin die geringste Wirkung ausübt. R. Pollak und auch ich sahen von der subcutanen Injektion entschiedene Erfolge bei solchen Patienten, wo die Inhalation mittels Parke-Davis-Zerstäuber versagt hatte*). Wahrscheinlich bestehen die verschiedenen Beobachtungen alle zu Recht. Verschiedene Entstehungsbedingungen der asthmatischen Anfälle, verschiedene Resorptionsverhältnisse und verschiedene Technik dürften dabei eine maßgebende Rolle spielen. In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von Plesmann, von dessen Asthmatikern die einen auf Adrenalininhalationen reagierten, die anderen aber nicht.

Die Injektion von Adrenalin mit Novokain in die Trachea (Ephraim, Bourgois) dürfte für die allgemeine Praxis zu kompliziert sein und wohl keine allgemein geltenden Vorteile vor der subcutanen Injektion bieten. Diese Ansicht äußert auch Schwartz.

Dosierung des Adrenalins. Als Adrenalinmenge zur subcutanen Injektion eignen sich für Erwachsene 0,5 bis 1 ccm der 1 prom. Lösung, für Kinder vom 2. oder 3. Lebensjahr an durchschnittlich 0,1 bis 0,5 ccm. Bevor man die individuelle Empfindlichkeit eines Patienten kennt (Sympathicotoniker!), werden wir, wie bei jeder Arznei, mit einer kleinen Dose beginnen und, wenn nötig, dieselbe bei den nächsten Injektionen unter Kontrolle des persönlichen Wohlbefindens, der Atmung, des Herzens, des Pulses und der Gesichtsfärbung schrittweise steigern. Ich habe z. B.

*) Kürzlich gelang es mir, bei einem solchen Mädchen den Anfall zu mildern, wenn ich eine Adrenalinlösung mittels Siegels Inhalationsapparat einatmen ließ 0,5 bis 2 ccm 1 prom. Adrenalin in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung). Massenfrage.

wiederholt bei 10- bis 12jährigen Kindern mit chronischem Asthma 0,3 oder 0,4 ccm der 1prom. Adrenalinlösung als erste Dose injiziert und die Menge in den folgenden Tagen auf 0,5 oder 0,6 ccm erhöht. Diese Dosen waren vollständig ausreichend, beseitigten den Anfall in 5 bis 10 Minuten und erzeugten außer leichtem Gliederzittern in einem Fall keine störenden Nebenwirkungen. Bei Säuglingen würde ich noch vorsichtiger beginnen, etwa 0,05 mg Adrenalin, d. i. 0,5 ccm der zehnfach verdünnten Adrenalinstammlösung (also einer Lösung 1 : 10000). Diese Dose brachte kürzlich bei zwei 1jährigen Kindern im asthmatischen Anfall Erleichterung, aber keine völlige Lösung; letztere wurde erst durch 0,1 mg Adrenalin erzielt.

Zwischenfälle bei Adrenalininjektionen. Die Gefahren oder unangenehmen Zufälle bei subcutanen Adrenalininjektionen kommen, abgesehen von ausgesprochener Überdosierung, im wesentlichen dadurch zustande, daß man gelegentlich in ein Hautgefäß einsticht und dann unfreiwillig in die Blutbahn spritzt. Zur Verhütung dessen empfiehlt es sich, nach dem Einstich mit dem Spritzenstempel erst anzusaugen: Bekommt man Blut, so geht man heraus und sucht eine neue Injektionsstelle. Eine Sicherung ist es auch, die Adrenalinlösung nicht rasch, sondern unter Beobachtung des Patienten ganz langsam einzuspritzen. Eine Lebensgefahr für den Patienten kann durch den allgemeinen plötzlichen Gefäßkrampf entstehen, den eine größere intravenös injizierte Adrenalinmenge auslöst (schon 0,1 mg kann genügen!). Dann erlahmt eventuell ein schwaches Herz und unter Blutaustritt in die Lungen erfolgt der Tod. Die Empfindlichkeit verschiedener Menschen (und Tiere) oder auch eines bestimmten Individuums unter verschiedenen Umständen (bei Infektionen) kann sehr verschieden sein*).

Eine zweite alarmierende Erscheinung, die nach intravenösen Adrenalininjektionen sowohl bei Menschen, als auch bei Tieren eintreten kann, ist ein Atemstillstand (O. Loewi und H. Meyer). Derselbe tritt auch nach intravenösen Hypophysininjektionen auf (Fühner und Pankow). Er kommt durch einen Gefäßkrampf in der Gegend des Atemzentrums, in der Medulla oblongata, zustande und ist durch das gefäßerweiternde Amylnitrit zu verhüten oder aufzuheben (Fröhlich und Pick).

Ferner warnt H. Curschmann davor, bei tetanischer Übererregbarkeit Adrenalin zu injizieren, weil dasselbe bei Tetanie Krampfanfälle und selbst Asthma erzeugen könne. Über einen analogen Fall bei einem Säugling berichtet H. Rietschel. Als Gegenstück dazu seien die zwei Fälle von R. Pollak nochmals angeführt, wo eine subcutane Adrenalininjektion zwar tetanische Krämpfe der Skelettmuskulatur hervorrief, gleichzeitig aber den bestehenden asthmatischen Anfall aufhob (vgl. die pharmakodynamische Funktions-Allergie, S. 269). Um hier für

*) So beobachtete ich kürzlich im Laboratorium, daß Meerschweinchen, denen ich eine kleine Hautentzündung durch Diphtherietoxin erzeugt hatte, schon durch intravenöse Injektion von einem Bruchteil der sonst letalen Adrenalinmenge getötet wurden.

die Praxis Klarheit zu bekommen, werden wir uns im Einzelfall bemühen, durch das Adrenalin erzeugte oder verstärkte Atemstörungen genau zu analysieren und Gefäßinjektionen und Überdosierungen möglichst zu vermeiden.

Schließlich sei noch auf eine Herzwirkung des Adrenalins bei leichter Narkose hingewiesen, da Narkotica (Chloral, Chloroform, Äther, Alkohol, Urethan u. a.) ebenfalls zu den Asthmamitteln gehören und der Gedanke an eine Kombination derselben mit Adrenalin in der Praxis vielleicht einmal gefaßt werden könnte. Angesichts dessen müssen wir Vorfälle berücksichtigen, wie sie u. a. H. T. Depree mitteilt: „Beginnende Chloroformnarkose bei einem 26 jährigen gesunden Mann; nach 7 Minuten Injektion von 5 Tropfen einer 1 prom. Adrenalinlösung in die Nasenschleimhaut: fast sofort Exitus!“

A. G. Levy hat teils zusammen mit Lewis an Katzen festgestellt, daß dieses Ereignis gesetzmäßig bedingt ist, indem selbst kleine Adrenalinmengen bei oberflächlicher Chloroformnarkose das Herz töten (Kammerflimmern). Viel geringer ist der Einfluß auf das Herz bei tiefer Chloroformnarkose und fehlt bei Äthernarkose. E. Nobel und C. J. Rothberger haben diese Vorgänge weiter untersucht und kommen zu dem Schluß, daß an der herzschädigenden Adrenalinwirkung im Stadium der leichten Narkose eine Vagusreizung wesentlich beteiligt ist und daß die Gefahr durch vorherige Vagusausschaltung mit Atropin meist vermieden werden kann, wogegen eine Atropininjektion während der leichten Narkose ebenfalls gefährlich ist.

Diese Beziehungen zwischen Narkoticis und Adrenalin sollen jedenfalls bei der Behandlung von Asthmatikern erwogen werden. Ich war einmal in der Lage, daß 2,0 g Urethan per os den asthmatischen Anfall bei einem Mädchen nicht beeinflußten; ich injizierte nachher ruhig und erfolgreich Adrenalin subcutan, da das Kind nicht im geringsten schläfrig war und da Urethan überdies keine wesentliche Kreislaufschädigung ausübt.

Ersatzmittel des Adrenalins. Die Frage nach Ersatzmitteln des Adrenalins kann aufgeworfen werden, wenn bei einer chronischen Asthmabehandlung tägliche Injektionen zur Anfallszeit nicht ausgeführt werden können, z. B. außerhalb des Krankenhauses. Handelt es sich im gegebenen Fall um eine Bronchialstenose durch Muskelkrampf, so kommen solche Arzneistoffe in Betracht, die ähnlich wie Adrenalin die sympathischen Hemmungsnerven der Bronchialmuskulatur erregen: Theoretisch wäre hier an die Schilddrüsentabletten zu denken (vgl. S. 265). Nach den Experimenten von Pal und von Baehr und Pick gehört ferner das Coffein hierher.

Bei einem asthmakranken Kinde, dessen Anfälle prompt durch Adrenalin unterdrückt wurden, gelang es mir, durch 3stündliche innerliche Darreichung von 4×0.1 g Coffeinumnatriobenzoicum für die Dauer des Arzneistromes im Blut (bei Tag) die Anfälle zu verhüten; nachher aber in den Morgenstunden der Nacht traten sie wieder auf. Im Vergleich dazu beeinflußten hingegen fortlaufende Atropin- oder Papaveringaben bei diesem Kinde die Anfälle gar nicht, sondern

dieselben kamen regelmäßig in den späteren Nachmittagsstunden, genau so wie ohne Arzneibehandlung.

Das Theobromin, das in Dosen von 2,0 g Diuretin zur Aufhebung eines asthmatischen Anfalles empfohlen wurde (v. d. Velden, Goldschmidt), dürfte neben das verwandte Coffein zu stellen sein.

Vom Pituitrin, einem inneren Sekret der Hypophyse, berichtet Saenger günstige Wirkungen beim Asthma, die er durch Einstäuben des Mittels in die Nase erzielte. Auch Weiland aus der Klinik in Kiel sah gute Erfolge; über die Technik wird dabei nichts gesagt. Theoretisch könnte man vielleicht eine adrenalinähnliche Wirkung des Pituitrins auf den Bronchialbaum erwarten, da dasselbe in manchen Körperorganen die autonomen, in anderen aber die sympathischen Nerven erregt. Indes zeigte sich in den Versuchen von Froehlich und Pick und von Baehr und Pick, daß Pituitrin auf die Bronchialmuskeln stark krampferregend wirkt und sich also hier den vagusreizenden Giften anschließt. Das erweckt gewisse Bedenken gegen seine Anwendung als Asthmamittel in der Klinik. Es könnte ja sein, daß es beim Menschen auf die contrahierte Bronchialmuskulatur hemmend einwirkt (Prinzip der Funktions-Allergie; vgl. S. 269). Vielleicht vermag es auch einer Bronchial- oder Alveolarhyperämie nach Art des Adrenalins durch Gefäßkontraktion entgegenzuwirken (vgl. S. 274). Das ist jedoch noch nicht untersucht. Jedenfalls möchte ich vorderhand von der Verwendung des Pituitrins zur Behandlung der Asthma bronchiale beim Menschen abstehen.

Atropin.

Um eine rasche Wirkung im asthmatischen Anfall zu erzielen, wird Atropinum sulfuricum am besten subcutan injiziert und zwar beim Erwachsenen in Dosen von 1 mg. Wenn es nötig würde und der Patient nicht zu stark mit Nebenerscheinungen reagiert, kann man bei der nächsten Gabe die Maximaldose auch überschreiten, etwa bis 1,5 oder 2 mg; denn die lebensgefährliche Atropindose liegt durchschnittlich erst bei 100 mg.

Auch Kinder von 2 oder 3 Jahren aufwärts vertragen subcutane Injektionen von 0,5 bis 1 mg Atropin sehr gut, und selbst 3jährige Kinder z. B. benötigen wirklich 1 mg, wenn man deutliche Atropinwirkungen in den Organen erzielen will.

Bei Säuglingen hat Krasnogorski zur Ekzembehandlung wochenlang Atropin in Tropfenform per os verabreicht und zwar bis zu 2,5 oder fast 3 mg pro die! Diese Mengen wurden glatt vertragen. Das sind klare Beispiele für die Hinfälligkeit der schematischen Dosierungsformeln, die nach dem Alter oder Gewicht der Kinder allgemein gültige Arzneimengen berechnen wollen. Die Dosierung fürs Kindesalter ist auf vielen Linien von der klinischen Pharmakologie erst aufzufinden.

Ich hatte einmal Gelegenheit, eine Anzahl von 6 bis 10jährigen Kindern zu beobachten, denen man eines Abends statt einer 1prom. Atropinlösung irrtümlich eine 1proz. eingegeben hatte. Die Kinder waren gar nicht besonders gestört:

Sie sahen verschwommen, hatten weite Pupillen und einen roten Kopf und konnten etwas schwerer einschlafen als sonst.

Unter meinen selbstbeobachteten Asthmatikern wirkte das Atropin subcutan energisch prophylaktisch bei den Erwachsenen, bei denen ich den Anfall durch Stiegensteigen künstlich hervorrief (vgl. S. 251), ferner wirkte es bei einem 8jährigen und einem 10jährigen Knaben therapeutisch im Anfall (15 Tropfen 1 prom. Lösung per os; Effekt in 15 Minuten). Auch Heubner teilt mit, daß Atropin per os oder per Klysma bei seinem eigenen $2^1/_2$ jährigen Kinde die Anfälle aufhob. Bei der Mehrzahl meiner kindlichen Asthmapatienten aber versagte bisher das Atropin, hingegen half hier stets eine subcutane Adrenalininjektion. Über die physiologische Begründung für die anscheinende Überlegenheit des Adrenalins s. S. 276.

Wollen wir asthmatische Anfälle verhüten, so müssen wir im Blut des Patienten einen dauernden Atropinstrom erzeugen, der nicht unter die Wirkungsschwelle absinken sollte. Die Darreichung kann dann per os geschehen und zwar 2 bis 3 stündlich. Der Atropinmenge wird im allgemeinen eine obere Grenze durch die maximale Tagesdose von 3 mg gesetzt, im Einzelfall jedoch durch die Nebenerscheinungen, die manchmal schon bei geringeren Mengen auftreten (Idiosynkrasie!). Man fährt ganz gut, wenn man bei Kindern und Erwachsenen mit 3mal täglich 0,3 mg Atropin per os beginnt und dann tastend zu höheren Dosen aufsteigt.

Urethan.

Bertling bei Göppert hat Urethan beim Asthma der Kinder erfolgreich angewendet. Die Darreichung geschieht per os. Die Dosen betragen im ersten Vierteljahr 0,5 g, später bis zu 1,5 g im ersten Lebensjahr. Im zweiten Jahr bis zu 2 g. Damit ist bereits die untere Grenze jener Urethanmengen erreicht, die nach Tappeiner beim Erwachsenen zur Schlaferzeugung gebraucht werden: 2 bis 4 g. Die zentrale narkotische Wirkung des Urethans ist jedoch sehr gering, eine für ein Asthmamittel ganz erwünschte Eigenschaft. Per Klysma sollen nach Bertling die doppelten Dosen gereicht werden.

Wahrscheinlich ist auch bei den Beobachtungen von Jacobson und von Fellner über die asthmalösende Wirkung des Vasotonins das Urethan ein wichtiger Faktor.

Bei einem 10jährigen Mädchen mit täglichen Asthmaanfällen, die durch Adrenalin prompt behoben wurden, gelang es mir, durch 3 stündliche Darreichung von 4mal 2 g Urethan per os oder per Klysma die Anfälle während des Urethanstromes im Blut zu verhüten, sie kamen dann verspätet, während sie durch einen Atropin- oder Papaverinstrom überhaupt nicht beeinflußt wurden. Ich zog daraus den Schluß, daß die Bronchialstenose in diesem Falle nicht durch Hyperämie, sondern durch Muskelkrampf zustande kam und daß der Reiz von constrictorischen Nerven ausgehe, jedoch nicht oder nicht allein vom Vagus, sondern auch vom Sympathicus (vgl. S. 263).

2 g Urethan, im ausgebildeten Anfall per os in 100 bis 150 g Wasser verabreicht, vermochten denselben nicht zu hemmen; vielleicht war die Dose dazu zu klein. Im Gefolge der chronischen Urethanbehandlung stellten sich hier, wie auch in einem zweiten Falle, Erbrechen und Gewichtsabnahme ein und kehrten wieder, als das Urethan statt per os nun per Klysma gegeben wurde. Um zu entscheiden, ob hier eine gesetzmäßige Beziehung vorliegt, sind diese Beobachtungen noch nicht ausreichend.

Papaverin.

Für die subcutane Injektion von Papaverinum hydrochloricum beim Erwachsenen empfiehlt J. Pal als oberste Erstlingsgabe 0,06 g. Aber schon 0,03 bis 0,04 g vermögen physiologische Wirkungen hervorzubringen. Die maximale subcutane Dose wird mit 0,1 g angegeben. Für die interne Darreichung beim Erwachsenen bezeichnet Pal 0,08 g als oberste Einzeldose und 0,24 g als höchste Tagesmenge.

Bei Säuglingen hat E. Mayerhofer auf unserer Klinik Papaverinmengen bis zu 0,01 g schadlos unter die Haut gespritzt. E. Popper und S. Beer verabreichen kleinen Kindern bei Keuchhusten zweistündlich 0,015 bis 0,03 g Papaverin per os, und ich selbst habe 10- bis 12jährigen Kindern wiederholt 4mal täglich 0,04 bis 0,05 g intern gegeben, bei zwei Asthmafällen, die auf Adrenalin gut reagierten, allerdings erfolglos*).

Hypertonische Kochsalzlösung und Durstkur.

G. Singer injizierte seinen erwachsenen Patienten erst 10 bis 20 ccm 18 proz. Kochsalzlösung intravenös, dann aber auch 3 bis 10 bis 20 ccm 10 proz. bis 15 proz. Kochsalzlösung in mehrtägigen Abständen. Die Besserung der Dyspnoe kam meist am folgenden Tage.

Singersche Durstkur. Ähnliche Erfolge wie mit hypertonischen Kochsalzinjektionen erzielte Singer beim Asthma bronchiale mit seiner Durstkur, indem er die Flüssigkeitsaufnahme der Patienten auf 400 bis 200 ccm pro Tag beschränkt und etwa jeden vierten Tag zu einem Trinktag gestaltet. Seine Asthmatiker hatten gleichzeitig starke flüssige Exsudation aus der Bronchialschleimhaut, und sein erstes Ziel war eigentlich, diesen Flüssigkeitserguß zu vermindern. Da nun indessen G. Baehr und E. P. Pick gezeigt haben, daß hypertonische Salzlösungen die contrahierten Bronchialmuskeln zu erschlaffen vermögen, könnte man klinisch versuchen, ob die Durstkur, deren exsudationsbeschränkende Wirkung derjenigen der hypertonischen Salzlösungen prinzipiell nahekommt, vielleicht auch die Bronchialmuskeln weniger erregbar macht, ähnlich wie hypertonische Salzlösungen; d. h. wir können versuchen, mit der Singerschen Durstkur auch Asthmatiker ohne flüssige Exsudation zu behandeln. Einen solchen Versuch habe ich gegenwärtig im Gange.

*) Vielleicht waren übrigens meine Dosen noch zu klein.

Anhang.

1. Jodnatrium.

Natriumjodid, dessen physiologischer Angriffspunkt bei der Bronchialerweiterung noch nicht feststeht, wird im Kindesalter und bei Erwachsenen in Dosen von 3mal täglich 0,5 bis 1,0 g oder auch mehr empfohlen*).

Schilddrüsenreizung durch Jodnatrium gebietet strenge Vorsicht, daß wir bei unseren Patienten nicht einen experimentellen Basedow erzeugen. Die Abmagerung infolge von Jodnatrium ist besonders auch bei solchen Asthmatikern zu berücksichtigen, die an sich untergewichtig sind und eine Mastkur benötigen.

Gegen die Schleimhautentzündungen beim Jodismus kann gleichzeitige Calciumdarreichung schützen (H. Januschke, v. d. Velden, Roth). Dasselbe wurde von E. Frey für die Jodacne der äußeren Haut angegeben. Nach K. Kayser lassen sich dieselben Erfolge beim Jodismus auch durch 10 bis 20 g Natronbicarbonat pro Tag erzielen.

2. Calciumsalze.

Unter den Calciumsalzen, die bei Asthma sowohl durch gelegentliche Hemmung von Bronchialkrämpfen, als auch durch Exsudationsbeschränkung wirken können, gibt K. Kayser dem Calciumchlorid den Vorzug. Er erzielte bei 22 von 25 Asthmatikern befriedigende Erfolge. Die Wirkung begann nach 3 oder 4 Tagen und vervollständigte sich binnen 14 Tagen, indem die Anfälle völlig verschwanden und für Wochen oder Monate sistierten. Es wurde eine 5proz. Lösung von $CaCl_2$ in folgender Form verabreicht:

Calciumchlorid pur. sicc.		20,0
Sirupus simpl.		40,0
Aqua destill.	ad	400,0

Davon ist zweistündlich 1 Eßlöffel in Wasser oder Milch zu nehmen.

3. Morphin und Kodein.

Eine bronchialerweiternde Wirkung kann vom Morphin nicht sicher erwartet werden. Verschiedene Experimentatoren haben die verschiedensten Resultate bekommen: Einthoven sah beim Hund gar keinen Einfluß des Morphins, ebenso änderte dasselbe in den Versuchen von Baehr und Pick am normalen Zustand der Bronchialmuskulatur beim Meerschweinchen nichts; andererseits vermochte es auch den Peptonkrampf nicht zu verhindern. Im Einklang damit steht die Tatsache, daß Roux und Besredka das Asthma der Meerschweinchen im anaphy-

*) Durch Jodnatrium können nach meinen jüngsten Beobachtungen auch solche Asthmaanfälle behoben werden, die nicht vom Vagus ausgelöst sind, also auf Atropin nicht reagieren.

laktischen Chok durch Morphin nicht verhüten konnten. Trendelenburg fand beim isolierten Bronchialmuskel in starker Konzentration eine erschlaffende Wirkung. Brodie und Dixon bekamen bei Katzen nach größeren Dosen eine peripher bedingte Bronchoconstriction, bei vorher tonisierter Bronchialmuskulatur hingegen Erweiterung.

Was bei der komplizierten Morphinwirkung konstant erwartet werden kann, ist die Narkose der zentralen Unlustempfindungen, die Abschwächung des subjektiven Lufthungers und der damit verbundenen Angstaffekte.

Über die Dosierung des Morphins braucht wohl nichts gesagt zu werden. Säuglinge sind bekanntlich gegen die atemlähmende Wirkung dieses Alkaloides äußerst empfindlich.

Da die Narkotica der Fettreihe (Chloral, Veronal, Urethan u. a.) auch zu den Asthmamitteln gehören, so sei hier auf die wichtige Feststellung von W. Straub hingewiesen, wonach eine Kombination von Narkoticis mit Morphin die atemlähmende Wirkung des letzteren um ein Vielfaches steigert, so daß schon Bruchteile der sonst letalen Morphinmenge tödlich wirken können!

Von pharmakologischen Gesichtspunkten aus verdient das Kodein bei Asthma geprüft zu werden, das manche wohltätigen Wirkungen des Morphins (Beruhigung von Schmerz- und anderen Unlustempfindungen) ausübt, ohne dessen Kardinalschäden (Lähmung des Atemzentrums, Reizung des Brechzentrums, Abstinenzerscheinungen) hervorzurufen. Das Kodein kann auch im Kindesalter ohne Sorge energisch dosiert und subcutan verabreicht werden.

Die Dosen betragen z. B. von Codeinum phosphoricum 0,005 bis 0,01 g bei Säuglingen; folgt darauf ein mehrstündiger Schlaf, so ist er ganz gefahrlos. Bei 1- bis 2 jährigen Kindern arbeite ich mit 0,01 bis 0,02 g. Bei 3- bis 4 jährigen Kindern kann man, wenn nötig, auf 0,03 g steigen und bei älteren greife ich sehr rasch zu 0,04 g. Kindern von 12 Jahren habe ich wiederholt aus bestimmten Gründen 4 mal täglich 0,04 g Codeinum phosphoricum in 3- oder selbst 2 stündlichen Pausen verabreicht*).

Vorzüglich war die beruhigende und schlaferzeugende Wirkung des Kodeins bei diphtherischem Croup; sie war in meinen Fällen dem Morphin überlegen, das den Reizhusten nach Intubation noch verstärkte. Desgleichen behoben subcutane Kodeininjektionen die Atemnot und Angst bei Kindern mit Herzinsuffizienz. Bei asthmatischer Bronchitis wandte ich Kodein bisher erst einmal bei einem 12 jährigen Mädchen an (3- bis 4 mal täglich 0,04 g 2- bis 3 stündlich); die Patientin gab an, daß sie in der Kodeinära leichter atmen konnte.

Bei der Ausführung der vorstehenden Abhandlung über Asthma bronchiale war hauptsächlich der Gedanke leitend, daß die Therapie,

---

*) Kürzlich erfuhr ich von einem 4 jährigen Kinde, das irrtümlich 0,06 g Kodein einnahm, ohne die geringste Störung zu zeigen.

die Regulierung krankhafter objektiver Organfunktionen und krankhafter subjektiver Empfindungen, als das hohe Ziel medizinischer Tätigkeit angesehen werden darf. Von den Arzneien wurden nur diejenigen berücksichtigt, deren Wirkungen im Organismus zurzeit einigermaßen klare oder doch wahrscheinliche physiologische Schlüsse ziehen lassen. Das umfassende klinische und experimentelle Beobachtungsmaterial wurde insoweit benützt, als es nötig ist, um gesetzmäßige Richtlinien herauszuarbeiten. Sobald diese entwickelt sind, ist es nicht nötig, alle Einzelbeobachtungen erschöpfend anzuführen, gemäß dem Leitsatz Humboldts: „Der Reichtum der Naturwissenschaften liegt nicht in der Fülle der Tatsachen, sondern in der Verkettung derselben.“ Nach demselben Prinzip wird auch die fortschreitende Forschung die hier niedergelegten Anschauungen erweitern und verbessern.

VI. Vaccination und Pockenfestigkeit des deutschen Volkes.

Von

A. Kuhn-Straßburg i. E.

Mit 1 Abbildung.

Literatur.

1. Blattern und Schutzpockenimpfung. Denkschrift. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheits-Amte. 1896.
2. Junker, Arch. d. Ärzte u. Seelsorger wider die Pockennot. Zit. nach [1]).
3. Brown, Edinburg 1909. Zit. nach E. Pfeiffer [24]).
4. Wernher, A., Zur Impffrage. Resultate der Vaccination und Revaccination vom Beginn der Impfung bis heute. Mainz 1883.
5. Bohn, H., Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875.
6. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71. IV. Medizinischer Teil. A. Seuchen.
7. Goldschmidt, D., A quel pays revient la priorité de la vaccination obligatoire? Semaine méd. 1906.
8. Süpfle, Karl, Leitfaden der Vaccinationslehre. 1910.
9. Lotz, Pocken und Vaccination. 1880.
10. Burckardt, Ergebnisse der Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1898. Med.-stat. Mitteil. a. d. Kais. Gesundh.-Amte. 1900.
11. — Ebenda. 1901.
12. Kälble, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik und der Pockenerkrankungen im Deutschen Reiche. Ebenda. 1902.
13. — Ebenda. 1903.
14. Sannemann, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche nebst den Pockenerkrankungen vom Jahre 1902. Med.-stat. Mitteil. a. d. Kais. Gesundh.-Amte 1904.
15. — Ebenda. 1905.
16. Breger, Ergebnisse der amtlichen Pockentodesfallstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1904, nebst Anhang, betreffend die Pockenerkrankungen im Jahre 1904. Med.-stat. Mitteil. a. d. Kais. Gesundh.-Amte 1906.
17. — Ebenda. 1907.
18. — Ergebnisse der amtlichen Pockenstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1906. Ebenda. 1908.
19. — Ebenda. 1909.
20. — Ebenda. 1910.
21. — Ebenda. 1911.
22. — Ebenda. 1912.
23. — Ebenda. 1913.
24. Pfeiffer, E., jun., Untersuchungen über die Dauer des Schutzes der Schutzpockenimpfung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 1900 und 1901.

25. Voigt, L., Hamburger Impfstatistik für 1912. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
26. Die Ergebnisse des Impfgeschäfts im Deutschen Reiche. Med.-stat. Mitteil. a. d. Kais. Gesundh.-Amte. Jahrgänge 1901 bis 1913.
27. Süpfle, Karl, Zentralbl. f. Bakteriol. 1910.
28. Chaumier, Revue internationale de la vaccine. 1912/13. S. 346, 348.
29. Bouquet, Henri, Le nouveau-né, l'immunité et la vaccine. Le monde médical. 1912.
30. Escande, F., L'immunité vaccinale chez le nouveau-né. Marseille médical. 1912.
31. Risel, Die neuen Bestimmungen zur Ausführung des Reichsimpfgesetzes. Münchner med. Wochenschr. 1900.
32. Schenk, P., Impfergebnisse und Impftechnik. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 12. Jahrg. 1899.
33. Schwabe, Beitrag zur Frage der Wertbemessung der Desinfektion des Impffeldes. Ebenda.
34. Voigt, L., Impfbericht von 1900. Arch. f. Kinderheilk. 1901.
35. — Impfbericht von 1901. Arch. f. Kinderheilk. 1902.
36. Anthony, Recueil de mémoire de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire. Jahrg. 1879.
37. Ceely, Beobachtungen über die Kuhpocken, die Vaccination, Retrovaccination und Variolation der Kühe. Deutsche Ausgabe von Dr. Heim. Stuttgart 181.
38. Senfft, Mitteilung von Versuchen über den gegenseitigen Ausschluß von Kuh- und Menschenpocken. Berliner klin. Wochenschr. 1872.
39. Chauveau, A., Sur la transformation des virus a propos des relations qui existent entre la vaccine et la variole. Bull. de l'acad. de méd. 1891/92. (La semaine méd. 1901.)
40. — Viamois et Meynet, Vaccine et variole, nouvelle étude expérimentale sur la question de l'identité de ces deux affections. Paris 1865.
41. Kelsch, Teissier und Camus, Contribution à l'étude de la variole-vaccine. Journ. de physiol. et de pathol. générale. 1910.
42. Chalybaeus, Anteil der Impftechnik am Impferfolg. Hygien. Rundschau 1909.
43. Freyer, Diskussion in der Versammlung der Vorstände der staatl. Impfanstalten. Ebenda. 1909.
44. Kelsch, Teissier und Camus, De la variole-vaccine, Recherches expérimentales présentées à l'académie de médecine. Bull. de l'acad. de méd. Séance du 6 juillet 1909.
45. — — — Communication faite à l'académie de méd. 19. Juli 1910.
46. Fischer, De la transformation de la variole en vaccine. Semaine méd. 1892.
47. Freyer, Die Übertragung der Variola auf Kälber. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1896.
48. Voigt, L., Beitrag zur Gewinnung der Variola vaccine. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Hamburg 1905.
49. Külz, Umzüchtung von Variola in Vaccine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913.
50. Freyer, Ein erprobtes Verfahren zur Anzüchtung neuer Variolavaccinestämme vermittels des Kaninchens. Klin. Jahrb. 1910.
51. Voigt, L., La variole-vaccine. Rev. internat. de la vaccine. 1910/11.
52. Chalybaeus, Transformation de la variole en vaccine obtenue en 1910. A l'institut vaccinal de Dresde. Rev. internat. de la vacc. 1910/11.
53. Voigt, L., Variolavaccine. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
54. Chaumier, Edmond, Transformation de la variole en vaccine. Communication faite à l'académie de médecine. Tours 1903.
55. — et Marcel Belin, La Variole-vaccine. Nouvelles expériences. Rev. internat. de la vacc. 1912/13.
56. Gauducheau, A., La transformation de la variole en vaccine chef le bufflon et le singe. Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine. Séance du 11 juin 1911.

57. Gauducheau, Nouvelles recherches sur la transformation de la variole en vaccine. Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine 1912.
58. Chaumier, Edmond, La fin d'un dogme: La variole-vaccine. (A propos des expériences du Dr. Gauducheau.) Rev. intern. de la vacc. 1912/13.
59. Belin, Marcel, De l'état actuel de la science sur la variole-vaccine. Ebenda. 1910/11.
60. Tarares, C. B. M., Tentatives de transformation de la variole en vaccine. Ebenda. 1912/13.
61. Goldschmidt, Relevés statistiques et considérations sur les résultats de trente-cinq années de pratique de la vaccine. Rev. de méd. 1909.
62. Reiter, Beiträge zur richtigen Beurteilung und erfolgreichen Impfung der Kuhpocken. München 1846.
63. Chalybaeus, Die staatliche Lymphanstalt und die Gewinnung tierischer Schutzpockenlymphe in Dresden. 1911.
64. Pfeiffer, L., Behandlung und Prophylaxe der Blattern. In Pentzoldt und Stintzing, Handb. d. Therap. inn. Krankh. 1. 1902.
65. Chmbon et Ménard, Épuration de la pulpe vaccinale glycérinée. Gazette des hôpitaux 1892.
66. Fischer, Worin liegt die Schwierigkeit der Fortzüchtung von Tier zu Tier und wie läßt sich dieselbe beseitigen? Münchner med. Wochenschr. 1891.
67. Chalybaeus, Arch. f. Kinderheilk. 1892. S. 451.
68. Depaul, M., Expériences avec le Cow-pox ou vaccin animal. Mém. de l'acad. imp. de méd. 1867.
69. Müller, E., Die Vermischung der Schutzblatternlymphe mit Glycerin. Berliner klin. Wochenschr. 1866.
70. — Über Pockenimpfung und die Bedeutung der Glycerinlymphe für die öffentliche Gesundheitspflege. Vierteljahrsschr. f. d. ges. Med. N. F. 11. Heft 1.
71. Bulmerincq, Dr. v., Gesetz der Schutzpockenimpfung in Bayern. 1862. Derselbe: Ergebnisse des K. bayr. Impfgesetzes 1867. Zit. nach [5]).
72. Kuhn, Alfred, Über Züchtung animaler Lymphe. Straßb. med. Zeitung 1911.
73. Calmette und Guérin, Recherches sur la vaccine expérimentale. Ann. Pasteur. 1901.
74. Guérin, Contrôle de la valeur des vaccins jennériens par la numération des éléments virulents. Ann. Pasteur. 1905.
75. Stumpf, L., Die Züchtung der Tierlymphe. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Beil. 1906.
76. Pfeiffer, L., Med.-stat. Mitteil. d. Kais. Gesundh.-Amtes. 1905. S. 116.
77. Chalybaeus, Versammlung der Vorstände der Deutschen staatlichen Lymphgewinnungsanstalten. Vortrag von L. Pfeiffer. Hygien. Rundschau 1906. S. 1406.
78. Voigt, L., Über die Brauchbarkeit des am Kaninchen gezüchteten Kuhpockenimpfstoffs. Ebenda. 1906.
79. — Der Transport wirksamen Kuhpockenimpfstoffs in das Innere der afrikanischen Kolonien auf lebenden Tieren, z. B. dem Dromedar. Zentralbl. f. Bakteriol. 1910.
80. Ponndorf, W., Die Kaninchenimpfung. Münchner med. Wochenschr. 1912.
81. Chauveau, A., Recherches comparatives sur l'aptitude vaccinogène dans les principales espèces vaccinifères. Rev. mens. de méd. et de chirurg. 1877.
82. Chalybaeus, De l'augmentation de virulence du vaccin par le passage sur divers animaux (vaccinations de chevaux, ânes, cochons, chèvres, moutons, lapins). Rev. internat. de la vacc. 1910/11.
83. Chaumier, Edmond, Le vaccin d'âne et le mémoire de M. Huon. Ebenda. 1910/11.
84. — Réponse à la communication de M. M. Boinet et Huon. Ebenda. 1912/13.
85. Huon, E., Recherches sur la vaccination jenné rienne. Régénération du vaccin par le passage sur l'âne (asino-vaccin.). Rev. gén. de méd. vétér. 1910.
86. — Observations sur l'aptitude vaccinogène comparée de l'âne et du veau. Rev. intern. de la vacc. 1910/11.

87. Boinet et Huon, Prophylaxie de la variole par l'asino-vaccin ou vaccin jennérique renforcé. Rev. intern. de la vacc. 1912/13.
88. Beiträge zur Beurteilung des Nutzens der Schutzpockenimpfung nebst Mitteilungen über Maßregeln zur Beschaffung untadeliger Tierlymphe. Bearb. im Kais. Gesundh.-Amte. 1888.
89. Voigt, L., Impfberichte der Jahre 1898 bis 1913. Arch. f. Kinderheilk., Jahrgänge 1900 bis 1914.
90. Calmette und Guérin, Sur la régénération des vaccins animaux atténués. Compt. rend. de la Soc. biol. 1902.
91. Denkschrift über die Grundlagen des Impfgesetzes und die von den Impfgegnern gegen das Gesetz erhobenen Einwände. Erstattet vom Kais. Gesundh.-Amt im Dez. 1914. Med.-stat. Mitteil. a. d. Kais. Gesundh.-Amte. 16.
92. Bondesen, Immunität nach erfolgloser Vaccination. Allg. med. Zentralztg. 1899.
93. Layet, Gaz. des hôpit. 1897.
94. Duvois, Maurice, Étude sur la variole-vaccine. Thèse de Paris. 1910. Referat in Revue internat. de la vaccine 1910/11.
95. Süpfle, Karl, Die Vaccineimmunität. Arch. f. Hyg. 68. 1909.
96. Voigt, L., Impfung und Variolavaccine. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte in Düsseldorf. 2. 1899.
97. Casteret, Presse méd. 1899.
98. Beschlüsse des Bundesrats, das Impfwesen betr. vom 28. Juni 1899. Veröffentl. des Kais. Gesundh.-Amtes 1899.
99. Henseral et Convent, Recherches sur l'immunité vaccinale. Étude des propriétés du sérum des animaux vaccinés. Rev. intern. de la vacc. 1912/13.
100. Kelsch, Camus et Tanon, Quelques recherches bactériologiques expérimentales sur le vaccin variolique. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 1907.
101. Kuhn, Alfred, Die Vaccineimmunität unserer 12 jährigen Wiederimpflinge. Straßburger med. Zeitg. 1915. Heft 3.
102. Voigt, L., Impfbericht von 1899. Arch. f. Kinderheilk. 1900.
103. Netter, Berthod, Philbert et René Porak, Recherches sur l'allergie vaccinale dans la rougeole, la scarlatine et la rubéole. Compt. rend. Soc. biol. Auch in Revue internationale de vaccine 1912/13.
104. Pourquier, Compt. rend. Ac. Sc. 1885. 1887.
105. Huon et Macé, Quelques considérations sur l'immunité vaccinale. Recueil des actes du comité médical des Bouches-du-Rhône 1907/8.
106. Hamburger und Schey, Über Abnahme der spezifischen Vaccine-Empfindlichkeit während der Masern. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
107. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1.
108. Neumark, Käthe, Verzögerung des Auftretens der Pusteln um 4 Tage bei einem 2 jährigen Erstimpfling. Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig.-Bd. 1912.
109. Kelsch, Camus et Tanon, Des réactions revaccinales et de leur signification. Compt. rend. de l'Ac. de méd. 61. 1909.
110. Henseval et Convent, A propos de la revaccination. Extrait du bulletin de l'academie royale de médecine de Belgique. Séance du 27 sept. 1913. Siehe auch: Rev. intern. de la vacc. 1913/14. Nr. 3.
111. Chaumier, Edmond, Ebenda. 1910/11. S. 83.
112. Nourney, Zur Bewertung der Allergie. Wiener klin. Wochenschr. 1911.
113. Vigouroux, Indifférence du public vis-à-vis de la vaccination anti-variolique obligatoire. Rev. intern. de la vacc. 1912/13.
114. Eternod und Haccius, Semaine méd. 1890.

Einleitung.

Bedenken wir die eminent wichtige Rolle, welche der Bekämpfung der Seuchen in Kriegszeiten zukommt, halten wir uns vor Augen, daß von der Verhütung ausgebreiteter Epidemien in weitgehendem Maße die

Erfolge der Truppen abhängen, so dürfte es nicht unzeitgemäß sein, uns die wichtige Frage vorzulegen: Kann es in oder nach diesem Kriege, sei es in der Armee, sei es in der Zivilbevölkerung Deutschlands, nochmals zu einer eigentlichen Pockenepidemie kommen? Diese Frage kann, wie wir im Verlaufe unserer Ausführungen sehen werden, ohne Zögern mit „Nein" beantwortet werden. Die Mittel und Wege, die zu diesem beruhigenden Resultat geführt haben, sollen im folgendem besprochen werden.

I. Unvollständiger Impfschutz im Anfang des 19. Jahrhunderts.

Wenn wir die zurzeit bestehende Pockenfestigkeit des deutschen Volkes in ihrer ganzen Tragweite bewerten wollen, so ist es vor allem interessant, sich die Tatsache ins Gedächtnis zurückzurufen, daß in der Zeit vor Jenner die Pocken nach den Lungenkrankheiten die größte Anzahl der Sterbefälle verursachten[4]). Die Gesamtziffer der durch die Blattern verursachten Todesfälle wurde z. B. in Preußen im amtlichen Reglement betreffend die Impfung der Schutzblattern zu Beginn des 18. Jahrhunderts auf jährlich mehr als 40000 angegeben[88]), und Junker[2]) schätzte im Jahre 1796 den Gesamtverlust, den das Reich in jedem Jahre durch diese Seuche erlitt, auf 70000 Menschen. Von den Neugeborenen erkrankte ein Drittel im ersten Lebensjahr, und die Hälfte, ehe sie das fünfte Lebensjahr erreicht hatte. Fast jeder Mensch wurde mindestens einmal in seinem Leben von dieser furchtbaren Krankheit befallen. Die Blattern waren zum großen Teile daran schuld, daß die Volksvermehrung keine richtigen Fortschritte machen konnte[4]).

Man kann sich daher den Enthusiasmus denken, der durch die Jennersche Entdeckung hervorgerufen wurde, als man sah, daß durch die Einführung der Kuhpockenimpfung im Anfang des 19. Jahrhunderts innerhalb weniger Jahre die Pockenseuche in Europa nahezu vollkommen verschwand. Nicht lange jedoch dauerte diese ungetrübte Freude, denn bereits gegen Ende des zweiten und namentlich im dritten Jahrzehnt häuften sich allenthalben die Pockenfälle wieder derart, daß man anfing, den Impfgegnern recht zu geben, die den Nutzen der Kuhpockenimpfung leugneten, ja sogar die Pockenerkrankung der früher geimpften Personen der Schutzimpfung selbst zur Last legten.

Auch in der Militärbevölkerung Deutschlands machte man die traurige Erfahrung, daß mit der Zunahme der Schutzimpfungen eine starke Zunahme der Blattern einherging.

Nach unsern heutigen Kenntnissen über die Variola- und Vaccineimmunität läßt sich diese Tatsache sehr leicht erklären, verursachte jedoch in der damaligen Zeit eine große Verwirrung. Vor der Jennerschen Epoche waren eben die Blattern gleichermaßen eine Kinderkrankheit, die den Vorzug hatte, wenn nicht eine lebenslängliche, so doch eine langdauernde Immunität zu hinterlassen. Da nun die eingestellten Leute größtenteils bereits in ihrer Kindheit die Pocken durchgemacht hatten, so wurden dieselben in der Armee eine große Seltenheit. Als

aber nach Einführung der Kuhpockenimpfung die Kinder nicht die eigentlichen Pocken acquirierten, sondern dieser Krankheit in einer künstlichen abgeschwächten Form unterworfen wurden, war auch die Immunität keine so langdauernde mehr und war beim Eintritt der jungen Leute in die Armee bereits sehr abgeschwächt, wenn nicht vollständig verschwunden. Da man hierfür keine richtige Erklärung fand, zugleich aber die Erfahrung gemacht hatte, daß bei solchen früher geimpften Leuten die Pocken in milder Form als sogenanntes Varioloid auftraten, so nahm man zunächst an, dieses Varioloid sei eine ganz besondere, von der eigentlichen Variola völlig unabhängige Erkrankung. Andere wieder nahmen an, der Impfstoff wäre degeneriert und könnte demnach keinen langdauernden Schutz mehr erzeugen, oder erklärten die mitigierten Pocken für Varicellen. Wohl hatte der eine oder andere Forscher sich bereits dahin geäußert, dies könnte vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß die Schutzpockenimpfung nicht eine lebenslängliche, sondern nur eine vorübergehende Immunität erzeuge.

Diese Ansicht wurde jedoch nur allzu schüchtern zum Ausdruck gebracht, namentlich mit Rücksicht darauf, daß Jenner selbst bis zu seinem im Jahre 1823 erfolgten Tode die Theorie vertrat, daß die Schutzpockenimpfung eine lebenslängliche Immunität gegen die Blattern hinterlasse, obwohl er festgestellt hatte, daß eine mehrmalige erfolgreiche Impfung möglich wäre.

Der holländische Arzt Gispert Hodenpyl in Rotterdam[1]) und Elsässer in Württemberg[2]) waren die ersten, die sich für die vorübergehende Vaccineimmunität einsetzten. Der Beweis derselben wurde aber erst im Anfange der zwanziger Jahre von Wolfers und Dornblüth in Deutschland und von Harder in Petersburg erbracht[6]). Einer der eifrigsten Vertreter der Revaccination in England war Brown[3]), der selbst mehrere Tausend Vaccinationen ausgeführt und das Erlöschen des Vaccineschutzes nach fünf- und mehrjähriger Dauer festgestellt hat. Er folgerte bereits im Jahre 1809 aus seinen Erfahrungen, daß der Impfschutz nach 6 Jahren erloschen und durch Revaccination oder durch Inoculation zu erneuern sei.

Nachdem schließlich im Jahre 1825 die Identität der Pocken und des Varioloids durch zahlreiche Übertragungsversuche endgültig nachgewiesen war[8]), mußte man den Anhängern der zeitlich begrenzten Immunität recht geben, und so konnte sich endlich die Erkenntnis der Notwendigkeit einer Wiederimpfung siegreich durchsetzen.

II. Einführung der Revaccination in der Militärbevölkerung und die hieraus resultierende Pockenfestigkeit derselben vor und während des Krieges 1870/71.

Zur praktischen Verwertung dieser Erfahrungen in größerem Maßstabe kam es jedoch zunächst nur in den deutschen Truppenkontingenten, während in der Zivilbevölkerung die Wiederimpfung einstweilen nur ausnahmsweise stattfand.

Das Verdienst, die Revaccination in Deutschland zuerst behördlich eingeführt zu haben, gebührt der württembergischen Armee. Bereits von 1829 ab wurde daselbst die Wiederimpfung bei den mit mangelhaften Impfnarben versehenen Soldaten vorgenommen, allgemein obligatorisch wurde sie jedoch erst 1833. Ein Jahr darauf ahmte Preußen dieses Beispiel nach, nachdem bereits vom Jahre 1831 ab die Wiederimpfung seitens des Generalstabsarztes der preußischen Armee nachdrücklichst empfohlen und namentlich von dem Kommandeur des III. Armeekorps, dem nachmaligen Kaiser Wilhelm I., auf jegliche Weise unterstützt worden war[1]). 1840 führte auch Baden und 1843 Bayern die Revaccination im Heere ein, während Sachsen erst 1868 und Hessen schließlich 1869

Abb. 1. (Nach Lotz 9.)

------- Pockenmortalität der Militärbevölkerung in Preußen, berechnet auf je 100000
——— „ „ Zivilbevölkerung „ „ „ „ „ 100000

nachfolgten. Speziell Bayern wurde hierzu veranlaßt durch eine Epidemie in der Garnison München, woselbst im Jahre 1842 unter der 4000 Mann starken Garnison 417 Erkrankungen an Pocken aufgetreten waren.

Der Erfolg der Revaccination war in den einzelnen Kontingenten ein geradezu verblüffender. Diese Tatsache kommt uns so recht zum Bewußtsein, wenn wir uns z. B. die Kurve der Pockenmortalität in der Militärbevölkerung Preußens vom Jahre 1830 bis zur jetzigen Zeit etwas genauer ansehen im Vergleich zu derjenigen der Zivilbevölkerung[1]).

Die Pockensterblichkeit war, wie sich aus dieser Kurve ergibt, in den 3 Jahren, die der Einführung der obligatorischen Wiederimpfung in der preußischen Armee vorangingen, eine ziemlich erhebliche. Starben doch

im Jahre 1831 auf je 100000 Leute 75
„ „ 1832 „ „ „ „ 66
„ „ 1837 „ „ „ „ 75

Im Jahre der Einführung der Revaccination fiel dagegen diese Zahl bereits auf 28,1, 5 Jahre nachher war sie bereits bei 1,6 und nach nochmals 5 Jahren auf 0,8 angekommen. Mit kleinen Variationen blieb nun die Mortalität auf dieser niedrigen Höhe, ja, sank in einzelnen Jahren sogar noch tiefer. Im Jahre 1869, also in dem Jahre, das dem deutsch-französischen Kriege vorangeht, betrug sie nur noch 0,4 auf 100000.

In Württemberg, Baden und Bayern war der Erfolg der Einführung der Revaccination im Heere ein ebenso eklatanter wie in Preußen.

Sehen wir uns im Vergleich hierzu das Verhalten der Pockenmortalität in der Zivilbevölkerung Preußens an. In dieser war von einer Wiederimpfung vorerst nur in einzelnen seltenen Fällen die Rede, und auch die Erstimpfungen wurden noch nicht allgemein durchgeführt.

Wir sehen, daß diese Kurve jeden Augenblick stark in die Höhe steigt, von einem fast gänzlichen Verschwinden der Pockensterblichkeit, wie dies seit 1834 in der Militärbevölkerung der Fall ist, ist absolut keine Rede. Im Jahre 1866 z. B. haben wir noch eine Mortalität von 62 und im Jahre 1869 von 19,4 auf 100000. In der Zeit von 1835 bis 1869, also nach Einführung der Revaccination in der Armee bis vor dem Feldzuge starben in Preußen an den Pocken:

In der Zivilbevölkerung 142077,0, beim Militär 77,

also im Jahresdurchschnitt:

In der Zivilbevölkerung 4059,3, beim Militär 2,2.

Auf eine Million berechnet jährlich:

In der Zivilbevölkerung 236,0, beim Militär 14.

So war dieses großzügige Immunisierungsexperiment in den deutschen Kontingenten von weittragendem Einfluß geworden auf den Gesundheitszustand der Truppen.

Erst recht sollte aber die Frucht dieser langjährigen gründlichen Arbeit in dem im Jahre 1870 entbrannten deutsch-französischen Kriege eingeerntet werden.

Den älteren Ärzten sind wohl die Pockenverhältnisse der Kriegsjahre 1870/71 noch in guter Erinnerung. Für diejenigen Leser dagegen, die weniger Gelegenheit gehabt haben, sich mit dieser Materie zu befassen, wird es nicht uninteressant sein, zu erfahren, daß gerade der deutsch-französische Krieg die Wichtigkeit der Wiederimpfung nochmals über allen Zweifel dargetan und zur Einführung der allgemeinen obligatorischen Impfung und Wiederimpfung für das ganze Deutsche Reich Veranlassung gegeben hat.

Kurz vor Ausbruch des Krieges herrschte in Frankreich eine starke Pockenepidemie. Die Schutzimpfung war in Frankreich in viel geringerem Maße durchgeführt worden als in Deutschland, und namentlich war auch das französische Heer nur unvollständig und mit ungenügend wirksamem Impfstoff durchgeimpft worden. Es waren in Frankreich von den eingestellten Rekruten in den letzten Jahren vor dem Krieg nur ein Teil, und zwar mit schlechtem Erfolg, der Impfung unterzogen worden, z. B.

im Jahre	1866	auf 45064	Rekruten	33513
" "	1868	" 82203	"	47324
" "	1869	" 115875	"	54720

Erfolgreich waren hiervon im Durchschnitt nur 34,35 Proz.[1]).

Diese Pockenepidemie wurde nun damals in alle Länder verschleppt, die im Laufe des Krieges mit den infizierten französischen Soldaten in Berührung kamen, also namentlich nach Belgien, nach der Schweiz, nach Italien und vor allem natürlich nach Deutschland. In Deutschland entstand im Anschluß an den Krieg eine Pockenepidemie, wie man sie vorher im 18. Jahrhundert noch nicht erlebt hatte.

Kehren wir nochmals zu unserer Pockenmortalitätskurve in Preußen zurück. Bei Betrachtung derselben sind wir erstaunt über das plötzliche Hinaufschnellen der Pockensterblichkeit unter der Zivilbevölkerung im Jahre 1871. In dem genannten Jahre sind auf je 100000 Menschen der Zivilbevölkerung 243 an den Pocken gestorben, so daß im Jahre 1871 in Preußen allein ca. 60000 Leute durch diese Seuche dahingerafft wurden. Im Jahre 1872 stieg die Pockensterblichkeit noch höher und erreichte 262 auf 100000, was einer Mortalität von 65000 Menschen in ganz Preußen entspricht. Es starben also in den beiden Jahren zusammen in Preußen allein 125000 Menschen an dieser Seuche. Bayern verlor in demselben Zeitraum deren 8000[1]). Diese Ziffern bekommen für uns eine um so größere Bedeutung, wenn wir bedenken, daß die deutsche Armee im ganzen Kriege einen Verlust von insgesamt nur 41210 Toten hatte, Verwundete und Kranke zusammengerechnet. Die Epidemie nahm dann im Jahre 1873 rapide ab, um im Jahre 1874 beinahe ganz zu erlöschen. Auffällig ist der Unterschied der Pockenverluste in Bayern und in Preußen. Bayern verlor bei 5 Millionen Einwohnern in den Jahren 1871/72, wie schon erwähnt, nur 8000, also ungefähr 15 mal weniger als Preußen. Dies rührt daher, daß in Bayern die Erstimpfung bereits seit 1807, und zwar unter Androhung von Geldstrafen, angeordnet war. Bayern genoß bekanntlich bis vor kurzem die Ehre des Anspruches auf die Priorität der obligatorischen Impfung. Dies gilt jedoch nur im Vergleich mit den andern deutschen Bundesstaaten. Die eigentliche Priorität kommt dem kleinen Fürstentum Piombino und Lucca zu, woselbst die obligatorische Impfung bereits im Jahre 1806 eingeführt wurde, und zwar auf Veranlassung der Schwester Napoleons I., Elisa Bacciochi, der Prinzessin von Piombino und Lucca[7]).

In Preußen war die Erstimpfung seit 1803, wenn auch nicht gesetzlich eingeführt, so doch tatkräftig gefördert worden. Es wurde den Ortsobrigkeiten, Magistraten usw. zur Pflicht gemacht, der Beförderung der Schutzpockenimpfung auf alle Art und Weise die Hand zu bieten, aber erst vom Jahre 1810 ab nahm die Vaccination in Preußen erheblich an Umfang zu. Baden und Kurhessen folgten mit der Einführung der Erstimpfung im Jahre 1815, Hessen-Nassau und Württemberg 1818, Hannover 1821. Bis zum Ausbruch des deutsch-französischen Krieges 1870 war die Erstimpfung noch eingeführt worden im

Großherzogtum Hessen, Großherzogtum Sachsen, Oldenburg, Braunschweig, Sachsen-Meiningen, im Herzogtum Anhalt, in Schwarzburg-Rudolstadt und in Hamburg.

Wie verhielt sich nun das Heer, im Vergleich zur Zivilbevölkerung, der Pockeninfektion gegenüber? Um die diesbezügliche Situation unserer Truppen zu charakterisieren, können wir am besten die Schlußfolgerung des amtlichen Sanitätsberichtes anführen, die dahin lautet, „daß der Ansturm der verheerenden Seuche, die die gegnerischen Truppen in der empfindlichsten Weise heimsuchte, machtlos von der deutschen Armee abprallte, daß letztere unter den schwierigsten Verhältnissen und in den schlimmsten Seuchengebieten weder eine Einbuße an ihrer Schlagfähigkeit erlitt, noch durch Rücksichtnahme auf die ringsum drohende Ansteckungsgefahr in ihrer Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt wurde“ [6]).

Das französische Heer hatte eine Mortalität von 23469 Leuten an Pocken. In der deutschen Feldarmee dagegen erlagen nur 297 Leute dieser Erkrankung. Hierzu kommen noch 162 Todesfälle der immobilen Truppen, was also im ganzen 459 Todesfälle macht. Ein schlagenderer Beweis für die Notwendigkeit und die Wirkung der Revaccination kann wohl kaum geliefert werden. Der Beweis wird aber noch mehr erhärtet, wenn wir die Blatternfälle in den einzelnen deutschen Kontingenten miteinander vergleichen und hierbei feststellen, daß jene Kontingente, in denen die Wiederimpfung erst kurz vor Ausbruch des Krieges eingeführt wurde, nämlich das hessische und das sächsische Aufgebot, weit mehr von dieser Seuche betroffen wurden als die übrigen Truppen. Am meisten war beteiligt die hessische Division. Unter den 15193 Hessen, die etwa den 50. Teil der Feldarmee ausmachten, traten 320 Pockenfälle auf, d. h. mehr als der 16. Teil der Gesamtmorbidität und darunter 34 Todesfälle, demnach der 9. Teil der Gesamtmortalität [1]). Dies ist darauf zurückzuführen, daß, wie oben schon erwähnt, die Militärimpfungen in Hessen erst im Jahre 1869 eingeführt wurden, so daß bei Ausbruch des Krieges nur die jüngsten Jahrgänge geimpft waren. Auch im sächsischen Kontingent läßt sich der Einfluß der zu späten Einführung der Impfung nachweisen, und zwar vor allem bei den Truppen, die an der Belagerung von Paris teilnahmen. Von je 10000 Leuten der Belagerungstruppen weisen nämlich die Sachsen je 74,26 Erkrankungs- und 8,42 Todesfälle auf, während die höchste Zahl der übrigen Kontingente nicht einmal die Hälfte dieser Summe erreichte und z. B. im VI. Armeekorps nur 8,70 resp. 0,31 betrug.

Was die Anzahl der Erkrankungsfälle betrifft, so können wir einen Vergleich zwischen der deutschen und der französischen Armee nicht anstellen, weil die Gesamtzahl der Blatternfälle bei den Franzosen nicht genau festgelegt ist.

Im deutschen Heere betrug die Morbidität der Pocken im ganzen 8463 Fälle, von denen 4991 auf das Feldheer und 3472 auf die immobilen Formationen entfallen. Die Anzahl der Erkrankungsfälle war also doch immerhin noch eine einigermaßen nennenswerte. Diese Tatsache

steht etwas im Widerspruch zu den Resultaten, die man von der obligatorischen Wiederimpfung erwartete. Man muß jedoch hierbei bedenken, daß im Drange der Kriegsgeschäfte eine gewisse Anzahl von Leuten, namentlich der älteren Klassen, aus Mangel an Zeit, teilweise wohl auch aus Mangel an Impfstoff, nicht wiedergeimpft werden konnte. Außerdem ist zu bemerken, daß das Pockenvirus der damaligen Epidemie ein außergewöhnlich virulentes gewesen zu sein scheint. Es ist daher nicht zu verwundern, daß ein Teil der nicht wiedergeimpften Mannschaften oder jener, deren Wiederimpfung bereits eine längere Reihe von Jahren zurücklag, von der Krankheit befallen wurde.

Man hat nun bezüglich dieser Pockenfestigkeit der deutschen Truppen die Frage aufgeworfen, ob denn das Heer gegen diese Seuche allein so widerstandsfähig war, oder ob nicht vielleicht diese Immunität sich auch auf andere Infektionskrankheiten erstreckte.

Vergleicht man aber die Verhältnisse der Pocken mit denen des Typhus und der Ruhr[9]), so stellt man die Tatsache fest, daß die deutschen Truppen gegen die beiden letzten Erkrankungen absolut keinen besonderen Schutz besaßen. Der Typhus wies vielmehr eine außerordentlich hohe Mortalität auf. Es starben nämlich an dieser Krankheit auf je 10000 Leute 118. An Ruhr gingen ebenfalls verhältnismäßig viele Leute zugrunde, nämlich $33^0/_{000}$, an den Pocken dagegen nur $6^0/_{000}$.

Es steht also außer Zweifel, daß das deutsche Heer tatsächlich seinen spezifischen Schutz gegen die Pocken, nicht aber gegen die andern Infektionskrankheiten besaß.

So feierte die Revaccination einen wahren Triumph während des Krieges 1870/71.

III. Einführung des Reichsimpfgesetzes und die hierdurch erzielte Pockenfestigkeit der Zivilbevölkerung.

Diese Tatsache wurde denn auch sofort von den leitenden Stellen nach ihrem richtigen Werte eingeschätzt. Es kam auf diese Weise zur Ausarbeitung des Reichsimpfgesetzes von 1874, das am 1. April 1875 in Kraft getreten ist. Dieses Gesetz schreibt bekanntlich vor: eine erstmalige Impfung eines jeden Kindes vor dem Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht die natürlichen Blattern überstanden hat, und die Wiederimpfung eines jeden Zöglings einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, innerhalb des Jahres, in dem der Zögling das 12. Lebensjahr zurücklegt, sofern er nicht in den letzten 5 Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist.

Das Reichsimpfgesetz wird vervollständigt durch das Gesetz betreffend die Bekämpfung der gemeingefährlichen Krankheiten vom Jahre 1900, das die Maßnahmen beim Auftreten von Pockenfällen regelt.

Dank diesen Gesetzen, dank namentlich der Strenge und Gewissenhaftigkeit, mit der dieselben durchgeführt worden sind und noch heute

durchgeführt werden, sind die Pocken so gut wie ganz aus dem Reiche verschwunden, und zwar so gut verschwunden, daß die meisten Ärzte der jüngern Generation die Pocken überhaupt nicht mehr zu Gesicht bekommen, sondern diese Seuche nur noch aus der Literatur und von den Schutzpockenimpfungen her kennen.

Sehen wir uns nochmals die obige Kurve von Preußen an, so stellen wir fest, daß nach Einführung des Impfgesetzes die Mortalität der Pocken auch unter der Zivilbevölkerung dauernd unten bleibt und seit Jahren nicht mehr 1 auf 100000 erreicht.

Wenn wir uns die neuere Pockenstatistik des Reiches von den Jahren 1898 bis 1911 vor Augen führen, so sind wir erstaunt über die geringe Anzahl der Pockenfälle und deren Mortalität.

Wir haben im

Jahrgang	Fälle zusammen	Davon gestorben
1898	129	16
1899	346	28
1900	390	50
1901	375	54
1902	114	16
1903	172	19
1904	189	24
1905	212	30
Übertrag	1927	237

Jahrgang	Fälle zusammen	Davon gestorben
Übertrag	1927	237
1906	256	48
1907	345	63
1908	434	64
1909	247	26
1910	236	34
1911	288	38
Zusammen	3733	510
Im Durchschnitt	266,64	36,43

Bei der Bewertung dieser Zahlen ist nun vor allem hervorzuheben, daß zahlreiche dieser Fälle auf ausländische vagabundierende Gelegenheitsarbeiter entfallen, die das Kontagium über die Grenze einschleppen und in ihrer Umgebung etwas weiter verbreiten. Was speziell die Todesfälle betrifft, so ist es bekannt, daß es sich bei dem allergrößten Teile der Verstorbenen um Ungeimpfte oder solche Personen handelt, die zu spät geimpft wurden, d. h. erst nachdem sie bereits von den Pocken infiziert waren, oder solche, deren Impfstand unbekannt war. Auffällig sind jedoch besonders die Pockenerkrankungen und hierunter auch einige Todesfälle von Geimpften in einem Alter, in dem hinreichende Immunität hätte erwartet werden müssen, in denen also ein unerwartet frühzeitiges Versagen des Impfschutzes vorliegt. In manchen dieser Fälle dürfte es sich wohl um falsche Angaben betreffs der angeblichen Impfung handeln. Voigt vermißt bei der Besprechung dieser Fälle in den amtlichen Berichten die Angabe, ob Impfnarben an den Kranken gefunden worden waren oder ob Scheinimpfungen stattgefunden hatten[89]). Ferner wäre in diesen Fällen genauer zu erforschen, ob nicht Verwechselungen mit Varicellen vorliegen. Bei den diesbezüglichen Todesfällen wäre außerdem genau zu ermitteln, ob es sich wirklich nur um Variola oder um eine Mischerkrankung gehandelt hat. Nach Ablauf von 5 bis 10 Jahren nach der Impfung kann das Kontagium der Variola allerdings wieder Allgemeinerscheinungen hervorrufen, aber, betont Voigt mit Recht, „schwere Erkrankungen oder gar Todesfälle

stehen bei vorher Gesunden dann außerhalb der Erwartung". Es läßt sich demnach nicht genau eruieren, in wieviel Fällen tatsächlich ein frühzeitiges Versagen des Impfschutzes vorliegt. Daß dies möglich ist, läßt sich nicht bestreiten, dürfte jedoch dann in den meisten Fällen auf zu geringe Virulenz der benützten Lymphe zurückzuführen sein.

IV. Ist durch den jetzigen Krieg eine Pockenepidemie zu befürchten?

Treten wir nunmehr der Frage, ob nochmals eine Pockenepidemie in Deutschland zu befürchten ist, etwas näher und sehen wir zu, warum und inwieweit wir dieselbe mit „Nein" beantworten können.

A. Impfschutz des Heeres.

Zunächst wäre zu betonen, daß die Heere sowohl unserer Verbündeten als auch jener Staaten, mit denen wir im Kriege stehen, einer regelrechten Impfung unterzogen zu werden pflegen. Eine allzuweit gehende Einschleppung des Kontagiums durch die feindlichen Soldaten, wie dies 1870/71 der Fall gewesen ist, steht demnach nicht zu erwarten. Trotz alledem werden unsere Truppen mit weit mehr Pockenherden in Berührung kommen, als dies in Friedenszeiten möglich ist. In den meisten Ländern, die an dem zurzeit tobenden Weltkrieg beteiligt sind, besteht nämlich entweder ein mangelhaftes Impfgesetz, oder, wenn ein solches vorhanden ist, wird es vielfach ohne die nötige Gewissenhaftigkeit und Strenge durchgeführt. Die diesbezüglichen Gesetze und Erfahrungen sind neuerdings vom Kaiserlichen Gesundheitsamt zusammengestellt worden und mögen in der diesbezüglichen Denkschrift nachgesehen werden[91]).

Trotz alledem ist eine nennenswerte Verbreitung der Pocken in unserm Heere nicht zu befürchten. Bis jetzt scheint auch von dieser Seuche nichts gemeldet worden zu sein. Sämtliche Leute sind, soweit wir orientiert sind, mit Ausnahme der 4 jüngsten Reservejahrgänge bei der Einstellung wiedergeimpft worden, und zwar ohne Rücksicht auf den Zeitpunkt ihrer letzten Wiederimpfung. Es wird demnach aller Voraussicht nach bei allen Leuten ein genügend hoher Grad von Immunität vorhanden sein, so daß dieselben einer Infektion, selbst mit dem stärksten Pockenvirus, genügenden Widerstand werden leisten können.

B. Impfschutz der Zivilbevölkerung.

Etwas anders steht jedoch die Sache bei unserer Zivilbevölkerung.

Was die Erstimpfung betrifft, so dürfen wir zunächst nicht aus dem Auge verlieren, daß trotz aller Strenge des Gesetzes und der ausführenden Organe alljährlich ca. 15 bis 16 Proz. der impfpflichtigen Erstimpflinge ohne Impfschutz bleiben, teils weil sie unauffindbar sind oder vorsätzlich der Impfung entzogen werden, teils weil sie wegen Krankheit ärztlich dispensiert oder endlich, weil sie ohne Erfolg ge-

impft werden[26]). E. Pfeiffer hat bereits im Jahre 1900 denselben Prozentsatz angegeben[24]). Er hat also recht behalten, indem er damals behauptete, daß dieser Prozentsatz auch für die Zukunft bestehen bleiben würde.

Von den eben genannten Ursachen, die den Impfschutz verhindern, sind für uns Ärzte die beiden letzten am wichtigsten, und zwar weil diese beiden Punkte ganz entschieden noch einer Verbesserung fähig sind und wir Ärzte an letzterer direkt mitwirken können.

1. Befreiung von der Impfpflicht durch ärztliches Zeugnis. Was die Befreiung wegen Krankheit betrifft, so geschieht in dieser Beziehung sehr oft des Guten zu viel. Mit Recht beklagt sich Voigt[25]) über allzu weitgehendes Entgegenkommen der Privatärzte in Hamburg, woselbst im Jahre 1912 von den Privatärzten 37 Proz. ihrer Kinderklientel wegen Krankheit befreit wurden und 15,5 Proz. der privatärztlichen Erstimpfungen erfolglos waren, so daß 47 Proz. der Erstimpflinge, die von Privatärzten zur Erledigung kamen, ohne Impfschutz blieben. Würde dieses Beispiel in größerem Maße nachgeahmt, so wäre der Impfschutz unseres Volkes bald in Frage gestellt.

2. Mißerfolge bei den Erstimpfungen. Der Prozentsatz der in Deutschland ohne Erfolg geimpften Kinder beträgt seit 1905 alljährlich durchschnittlich rund 4 Proz. Dieser Prozentsatz dürfte m. E. noch nennenswert verringert werden können, wenn sowohl die Lymphegewinnungsanstalten als auch die Impfärzte ihre volle Pflicht und Schuldigkeit tun.

a) Primäre Immunität. Daß diese 4 Proz. Mißerfolge auf ererbte Immunität der Erstimpflinge zurückzuführen sein sollte, wie es der eine oder andere Impfarzt noch glaubt, ist mit Ausnahme einer ganz verschwindenden und praktisch absolut nicht in Betracht kommenden Anzahl von Kindern sicher von der Hand zu weisen. Sofern ein Kind nicht von einer während der Schwangerschaft variolisierten oder vaccinierten Mutter abstammt und in diesem Falle ganz kurze Zeit nach der Geburt geimpft wird, so ist das Kind für virulente Vaccine sicher empfänglich[27]). Es ist nämlich nachgewiesen, daß eine solche ererbte Immunität nur ganz kurze Zeit nach der Geburt bestehen bleibt. Es kommen aber die Kinder bei den öffentlichen Impfterminen frühestens im Alter von 3 bis 4 Monaten zur Impfung, so daß dann von ererbter Immunität keine Rede mehr sein kann. Fälle, in denen ein Kind früher als in dem eben genannten Alter geimpft werden, kommen in unserer Bevölkerung nur ganz vereinzelt vor. Daß aber eine solche Immunität von einzelnen Ärzten immer noch angenommen wird, beweisen unter anderm die Veröffentlichungen von Bouquet[29]) und Escande[30]). E. Pfeiffer schätzte in seiner Publikation vom Jahre 1900[24]) die primäre Immunität gegen Vaccine auf 1:200 bis 500. Diese Zahlen sind nach unsern heutigen Erfahrungen hinfällig. Edmond Chaumier will noch nie solche immune Kinder gefunden haben[28]). Bondesens Erfahrungen, veröffentlicht im Jahre 1899, sprechen auch dafür, daß die primäre Immunität etwas außerordentlich Seltenes ist. Von 12000 an-

geblichen Erstlingsimpflingen waren von ihm alle mit Erfolg geimpft worden, mit Ausnahme von 150, bei denen es sich aber nachträglich herausstellte, daß eine absichtliche oder unabsichtliche Impfung bereits vorausgegangen war[92]). Die Behauptung Bondesens jedoch, daß Kinder, die ohne Erfolg geimpft worden sind, mehrere Jahre hindurch ohne Erfolg weiter geimpft werden können und daß sich diese Tatsache dadurch erklären läßt, daß die Lymphe zu schwach war, um eine Pustel zu erzeugen, jedoch trotzdem eine gewisse Immunität erzeugt, dürfte wohl heute nicht mehr aufrecht erhalten werden können. Unsere Erfahrungen widersprechen dieser Annahme.

Immune Kinder haben wir in unserm Impfbezirke noch niemals angetroffen. Wohl kommt es vor, daß das eine oder das andere Kind 2- oder selbst 3mal geimpft werden muß, aber wirklich immune Erstimpflinge haben wir noch nicht entdeckt. Es sind von uns in den letzten 6 Jahren 3706 Erstimpflinge geimpft worden, wovon auch nicht ein einziger den Impfterminen ohne Pusteln entronnen ist.

Bei allen Mißerfolgen der Erstimpfungen handelt es sich demnach darum, daß entweder die Lymphe nichts taugt oder daß bei Ausübung des Impfgeschäfts seitens des Impfarztes ein Fehler begangen wird, oder aber, daß das Kind nach der Geburt einer gewollten oder unabsichtlichen Schutzimpfung unterzogen worden ist.

Bei etwaigen dauernden Mißerfolgen empfiehlt es sich daher, bei den Angehörigen daraufhin genaue Erkundigungen einzuziehen.

b) Fehler bei der Ausübung des Impfgeschäfts. Die Fehler, die vom Arzte bei der Ausübung des Impfgeschäfts gemacht werden und den Erfolg verhindern können, sind mannigfacher Art. Sehr viel Unheil wird durch allzu ausgiebige Verwendung der Desinfizientien angestiftet. Es besagen ja allerdings die Bestimmungen des Bundesrats: „Die Impfung ist als eine chirurgische Operation anzusehen und mit voller Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln auszuführen, die geeignet sind, Wundinfektionskrankheiten fernzuhalten. Insbesondere hat der Impfarzt sorgfältig auf die Reinheit seiner Hände, der Impfinstrumente und der Impfstelle Bedacht zu nehmen.“ Die Ausführung dieser Bestimmungen darf jedoch die Ärzte nicht veranlassen, die Impfstelle mit Desinfizientien zu behandeln, die im Moment des Impfens nicht wieder vollständig entfernt sind und so auf die Lymphe einen nachteiligen Einfluß ausüben. Vielfach haben sich die Impfärzte sogar gegen die Verwendung von Desinfizientien ausgesprochen und wollen sich mit der Reinigung mittels Seife und Wasser begnügen[31, 32, 33]). Wenn die Desinfizientien nämlich so stark angewendet werden, daß sie die in den etwas tieferen Schichten der Oberhaut befindlichen Keime abzutöten vermögen, so schaden sie, teils weil sie die Wirkung des Vaccine stören, teils auch weil sie die Haut reizen und zur Entzündung geneigt machen[34, 35]). Eine gründliche Desinfektion des Armes scheint namentlich nur bei unreinlich präsentierten Impflingen erforderlich zu sein.

Eine weitere Ursache von Mißerfolgen dürfte in der Benützung von zu warmem, eben in der Flamme sterilisierten Instrumenten zu suchen

sein, da durch die Berührung der Lymphe mit warmen Gegenständen deren Wirksamkeit zweifellos herabgesetzt wird.

Ferner werden gelegentlich zu kleine oder zu seichte Impfschnitte angelegt oder die Haut nicht genügend gespannt, so daß der Impfschnitt nicht klafft und auf diese Weise die Lymphe nicht eindringen kann[42]). Es wäre daher zweckmäßig, wenn der § 16 des Reichsimpfgesetzes, der bestimmt, daß ein einmaliges Einstreichen der Lymphe genügt, dahin abgeändert würde, daß ein solches Einstreichen dem Impfarzt zur Pflicht gemacht würde[43]). Auch zu tiefe Impfschnitte können einen Mißerfolg hervorrufen, da hierdurch Blutung und Herausschwemmen der Lymphe verursacht wird. Diese Fehler werden namentlich dann begangen, wenn zu viele Impfungen in einem einzigen Termin vorgenommen werden sollen und der Impfarzt infolgedessen aus Zeitmangel etwas zu schnell und zu oberflächlich arbeitet.

Nur ein Umstand kann Mißerfolge verursachen, ohne daß weder die Impfanstalt noch der Impfarzt daran schuld ist, nämlich allzu starke Erwärmung der Lymphe während des Transports bei großer Sommerhitze. Auch hiergegen wird, soweit es möglich ist, angekämpft, indem die Lymphe während der heißen Jahreszeit erst nach Sonnenuntergang zur Post gegeben wird.

3. Güte des Schutzpockenimpfstoffs. Von allergrößter Wichtigkeit für das Erzielen eines hinreichenden Impfschutzes ist die Virulenz und Haftsicherheit der Lymphe. Eine solche Lymphe den Impfärzten zur Verfügung zu stellen, ist die höchste Pflicht der staatlichen Lymphegewinnungsanstalten. Dieser Aufgabe sind die Leiter der Anstalten in weitgehendstem Maße nachgekommen. Sie haben sich bestrebt, an der Hand von zahlreichen wissenschaftlichen Forschungen die Lymphezüchtung auf eine sichere Basis zu stellen und man kann wohl behaupten, daß es heutzutage in den Impfanstalten Deutschlands kaum noch vorkommen dürfte, daß nicht hinreichend virulente Lymphe abgeliefert wird.

Wir sind auf Grund zahlreicher Versuche und Erfahrungen imstande, wenigstens in unserm Klima, bei der nötigen Vorsicht und mit der erforderlichen Übung andauernd vollvirulente Tierlymphe herzustellen.

a) R e i n a n i m a l e K u h p o c k e n l y m p h e. Unter animaler Lymphe verstand man ursprünglich jenen Impfstoff, den man dadurch erhielt, daß man originäre Kuhpocken ununterbrochen von Kuh zu Kuh weiter fortpflanzte.

Die Gründe, die zur Züchtung animalen Stoffes Veranlassung gegeben haben, sind verschiedener Art. Zunächst geschah es in der Absicht, die vermeintlich abgeschwächte humanisierte Lymphe aufzukräftigen. Ferner sah man sich nach Einführung der Impfungen und namentlich der Wiederimpfungen in die Lage versetzt, sehr zahlreiche Impfungen vornehmen zu müssen, so daß die Menge des hierzu nötigen humanisierten Impfstoffs, dessen Beschaffung durch Abimpfung der Impflinge vielfach auf große Schwierigkeiten stieß, nicht ausreichte. Eine der Hauptursachen aber, welche die Ärzte veranlaßten, die Kinderlymphe zu umgehen, war die Gefahr der Übertragung ansteckender Krankheiten,

namentlich der Syphilis vaccinata, die mit der Einführung der animalen Lymphe ausgeschlossen wurde, da ja Syphilis nicht auf dem Rinde haftet, wie bereits die Kommission der Pariser Akademie, die mit der Prüfung der beiden Lymphesorten beauftragt war, im Jahre 1867 nachgewiesen hat[68]).

Der erste, der solchen animalen Stoff herstellte, scheint Negri in Neapel gewesen zu sein, der im Jahre 1849 einen solchen Stamm mit echten Cow-pox anlegte. Allerdings sollen von einigen italienischen Ärzten bereits zu Anfang des 18. Jahrhunderts solche animale Impfungen ausgeführt worden sein, es ist jedoch nicht sicher, ob es sich in jenen Fällen um rein animale Lymphe gehandelt hat oder um Retrovaccine[5]). Von Neapel kam die animale Vaccination durch Lanoie nach Paris (1864) und von hier aus durch Walomont (1865) nach Brüssel und durch Pissin (1865) nach Berlin[5]). Im Jahre 1868 wurden in Holland mehrere Anstalten für animale Vaccination gegründet[63]), in denen anscheinend verschiedene Lymphstämme von nicht genau bekanntem Ursprung in Verwendung waren[64]) und bis zum heutigen Tage rein animale Lymphe gezüchtet werden soll. Ob diese Stämme wirklich auch heutzutage als rein zu bezeichnen sind, läßt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, dürfte jedoch zum mindesten zweifelhaft sein.

Eine solche langjährige fortdauernde Erhaltung desselben Stammes widerspricht nämlich den anderwärts, namentlich in Deutschland, gemachten Erfahrungen. Dieselben lehren unzweideutig, daß die rein animal fortgezüchtete Lymphe mit der Zeit auf dem Rinde abschwächt und dessen weitere Fortzüchtung unmöglich wird. Bei welcher Generation dieser Umstand sich geltend macht, läßt sich niemals voraussehen. Alle nur denkbaren Vorsichtsmaßregeln, wie strenge Auswahl der Zuchttiere sowie der zur Herstellung der Zuchtlymphe bestimmten Impfpusteln, möglichst weitgehende Befreiung der Zuchtlymphe von fremden Keimen, Vornahme der Tierimpfung bei möglichst kühler Witterung usw.[65–67]) können den Verfall des Lymphstammes auf die Dauer nicht verhindern. Die Hauptursache der Degeneration dürfte wohl hauptsächlich auf die außerordentlich große Mikrobenflora zurückzuführen sein, die sich auf der Rinderhaut neben dem Pockenvirus entwickelt und das letztere in seiner Entwicklung beeinträchtigt.

Daß aus diesen Gründen seinerzeit vielfach über ungenügende Haftsicherheit geklagt wurde, darf nicht wundernehmen. Diese Haftsicherheit ließ namentlich viel zu wünschen übrig in der Zeit, die der Kenntnis über die Konservierung der Lymphe vorausgeht. Es mußte damals direkt vom Kalb auf den Menschen überimpft werden. Schon bei dieser Übertragungsweise blieben die Erfolge weit hinter denjenigen mit humanisierter Lymphe zurück. Noch weit zahlreicher aber wurden die Klagen derjenigen Impfärzte, die mit dem versandten animalen Stoff impfen mußten. Aber auch nach der Einführung der Glycerinlymphe durch E. Müller im Jahre 1866 kam man nicht zu einem befriedigenden Resultat. Müller empfahl die Glycerinlymphe einmal, weil er der Überzeugung war, daß man auf diese Weise dem Mangel an

Lymphe durch Vervielfältigung abhelfen könne, ohne ihre Wirksamkeit zu beeinträchtigen[69]), namentlich aber auch, um in der Armee die Verwendung von Revaccinationslymphe zu umgehen, „weil die Schutzpocken Revaccinierter nicht echt, sondern modifiziert sind, und weil eine Verbreitung ansteckender Krankheiten hierbei leicht möglich ist“ [70]). Zahlreiche Versuche, die in der preußischen Armee in den Jahren 1868/69 und 1871/72 im Vergleich zur frischen Kinderlymphe und zur Revaccinationslymphe, die von Arm zu Arm überimpft wurde, fiel zu ungunsten der Glycerinlymphe aus[6]).

Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Lymphgewinnung dürfte die schnellere Abschwächung der damaligen Lymphen nicht auf den Zusatz von Glycerin, sondern auf die Abschwächung der Lymphstämme durch die kontinuierlichen Passagen durch ein und dieselbe Tierspezies zurückzuführen gewesen sein.

Infolge dieser schlechten Erfahrungen mit der rein animal auf dem Rinde fortgezüchteten Lymphe sahen sich die Lymphzüchter gezwungen, nach neuen Mitteln und Wegen zu suchen, um die Fortpflanzung des Virus zu garantieren und die Erzeugung einer stets kräftigen Vaccine zu erreichen.

b) Retrovaccination. Vor allem griff man auf die Retrovaccination zurück. Schon kurz nach dem Bekanntwerden der Vaccination waren Retrovaccinationen, teils aus wissenschaftlichen Gründen, teils zur Auffrischung der angeblich abgeschwächten humanisierten Lymphe vorgenommen worden.

Sacco übte bereits im Jahre 1812 die Retrovaccination, um jederzeit frischen Impfstoff bei der Hand zu haben[5]), um den Impfstoff zu verjüngen oder, wie man sagte, „von neuem zu brutalisieren“.

In Württemberg waren solche Retrovaccinationen von 1818 bis 1825 auf Anordnung der Behörde ausgeführt worden, sie wurden jedoch wieder fallen gelassen, weil die Impfungen der Kühe meist fehlschlugen. Erst im Jahre 1863 wurden die Retrovaccinationen wieder aufgenommen. In Bayern dagegen wurde auf Veranlassung Reiters die Retrovaccination in größerem Maßstabe seit 1834 gesetzlich durchgeführt[62]) und hat sich dieselbe bis auf den heutigen Tag dortselbst als die beliebteste Methode zur Herstellung animaler Lymphe erhalten. Auch in andern Impfanstalten, z. B. in Weimar, Hamburg, Dresden u. a. wurde lange Zeit hindurch Retrovaccine hergestellt.

An der Auffrischung der abgeschwächten animalen Lymphe auf dem Menschen ist nicht zu zweifeln. Hierbei ist außerordentlich bemerkenswert, daß die Vaccine bei ihrer Rückübertragung auf das Rind auf letzterem am kräftigsten reagiert, sofern sie mehrmals ohne Unterbrechung den Menschen passiert und sich so dem neuen Nährboden angepaßt hat[8]). Dieses Vorgehen ist jedoch in Deutschland nur noch ausnahmsweise möglich, seitdem das Impfen des Menschen mit Kinderlymphe untersagt ist. Vom Kind auf das Rind zurück übertragen erreicht das Vaccinevirus auch nicht in der ersten, sondern erst in der zweiten oder dritten Generation das Maximum seiner Virulenz.

Stumpf erklärte im Jahre 1906 die Retrovaccine als einen erstklassigen Schutzstoff, sofern dieselbe durch geeignete Regeneration nicht zu selten aufgefrischt wird[75]). Die Retrovaccine sei eine Qualitätslymphe im Gegensatz zur rein animalen Lymphe, die eine Quantitätslymphe sei.

In Bayern sollen nach Bulmerincq[71]) von der Einführung der Retrovaccination ab die Impferfolge beträchtlich bessere gewesen sein als vorher. Obschon auch gegenteilige Ansichten über diese Art der Lymphegewinnung in großer Menge laut wurden, so war diese Züchtung doch lange Zeit die einzige Regenerationsmethode, die zufriedenstellende Resultate erzielte. Sonderbarerweise hat im Jahre 1891 die Reichsregierung von den Impfanstalten verlangt, die Retrovaccine möglichst auszuschließen und die jeweilig gebrauchten Lymphestämme von Tier zu Tier weiter zu züchten. Es handelte sich damals, wie Chalybäus betont, darum, den Bestrebungen der Impfgegner in diesem Punkte nachzugeben. Eine tatsächliche Minderwertigkeit der Retrovaccine konnte nicht als Grund vorgeschoben werden[63]). Aber „eine Instruktion über die Ausführung der animalen Vaccinefortzüchtung, um dabei die oft beobachtete Degeneration der Lymphe zu vermeiden, ist nicht gegeben worden". Es gelang auch Chalybäus ebensowenig wie den andern Lymphezüchtern eine ununterbrochene, fortgesetzte Fortpflanzung der Lymphe von Kalb zu Kalb. Es mußte vielmehr allenthalben des öftern auf die humanisierte Lymphe zurückgegriffen werden, und E. Pfeiffers Urteil lautete noch im Jahre 1901 dahin: „Ohne das Einschieben von Retrovaccine ist heute die animale Impfung noch nicht in Deutschland durchführbar, auch bei ausgiebiger, wechselseitiger Aushilfe der Institute untereinander" [24]).

Die Erzeugung der Retrovaccine begegnete jedoch nach und nach in den meisten Impfanstalten großen Schwierigkeiten, weil die Angehörigen sich größtenteils weigerten, auf den kleinen Erstimpflingen Lymphe abnehmen zu lassen. Nur in wenigen Impfbezirken, so z. B. in München, gelang es, das Vorurteil der Eltern dauernd zu überwinden.

Es wurde daher zur Erzeugung kräftiger Lymphe alsbald ein anderer Weg eingeschlagen. Man wählte an Stelle des Menschen andere artfremde Tiergattungen, die für Vaccine sehr empfänglich sind. Auf diese Weise war man der eben erwähnten Unannehmlichkeit der Lymphentnahme auf dem Kinderarme enthoben.

c) Lapine und Equine resp. Asino-Vaccine. In erster Linie hat sich das Kaninchen als frischer Nährboden in die Impfanstalten eingeführt und hat bis jetzt sehr namhafte Dienste geleistet.

Über die Zweckmäßigkeit des Kaninchens zur Lymphebereitung habe ich seinerzeit zusammenfassend berichtet und werde mich im nachfolgenden an diese Ausführungen halten[72]).

Die Empfänglichkeit des Kaninchens für Kuhpockenstoff wurde 1889 von Gailleton erkannt. 1891 zeigten Bard und Leclerc, daß dasselbe sehr gut zur Lymphezüchtung herangezogen werden kann, daß die auf dem Kaninchen erzielte Lymphe auf das Kalb und von diesem auf den Menschen übertragen die typischen Jennerschen Kuhpockenpusteln

erzeugt. Calmette und Guérin fällt jedoch das Verdienst zu, nachgewiesen zu haben, daß die Kaninchenhaut imstande ist, abgeschwächte Lymphe aufzukräftigen[73, 90]), und eine Kommission hat in Frankreich im Jahre 1903 das Kaninchen für ein geeignetes Impftier erklärt. Namentlich wurde dieses Tier auch von Guérin zur Prüfung der Haftsicherheit des Impfstoffs herangezogen, was bis dahin am Kinde geschehen mußte[74]). Für die Impfanstalten bedeutet dies außerhalb der eigentlichen Impfperiode, wo keine Kinderimpfungen vorgenommen werden, eine nicht zu unterschätzende Erleichterung, weil auf diese Weise die Bestände jederzeit auf ihre Virulenz mit Leichtigkeit und geringen Kosten nachgeprüft werden können.

Die von Calmette und Guérin festgestellten Tatsachen wurden in der Folge von vielen Forschern nachgeprüft und für richtig befunden.

In Deutschland hat sich namentlich L. Pfeiffer[76 u. 77]) mit der Kaninchenimpfung befaßt und zur gründlichen Erforschung und Verbesserung der diesbezüglichen Impfmethoden viel beigetragen. Pfeiffer hat unter anderm festgestellt, daß man auf dem Kaninchen mehr als 12 Passagen vornehmen kann, ohne daß eine merkliche Abschwächung des Vaccinevirus erfolgt, während oft 3 oder 4 Passagen auf dem Kalbe genügen, um den animalen Impfstoff abzuschwächen. Dieselbe Tatsache hat auch Voigt an einer Reihe von 11 Generationen beobachtet[78]). Eine weitere sehr wichtige Eigenschaft des Kaninchens für die Lymphezüchtung besteht darin, daß heißes Wetter dem Gedeihen der Lapine nicht so hinderlich in den Weg tritt wie dem der Vaccine. Dieser Umstand kann namentlich für die Lymphebeschaffung in den Tropen ausgenützt werden. Unter Umständen kommt der Transport des Kuhpockenimpfstoffs in statu nascendi, also auf dem lebenden Kaninchen, nach dem Innern der heißen Regionen in Betracht. Zu diesem Zwecke hat übrigens Voigt auch das Dromedar empfohlen[79]).

Ein weiterer Vorteil des Kaninchens besteht noch darin, daß dasselbe nach der Schlachtung vom Lymphezüchter selbst ohne Schwierigkeit auf seinen Gesundheitszustand geprüft werden kann, was beim Rinde ohne Zuziehung eines Tierarztes doch immerhin umständlicher ist.

Die Kaninchenlymphe dürfte u. E. auch direkt unter Umgehung des Rindes zu Menschenimpfungen benützt werden können. Mit derselben erzielen wir auf dem Menschen genau dieselben Reaktionen wie mit der Vaccine. Die Entwickelung der Pusteln scheint sogar einen reizloseren Verlauf zu nehmen, wodurch sich die Lapine namentlich vorteilhaft von den jungen Retrovaccinestämmen unterscheidet[76]). Was jedoch die meisten Forscher bis jetzt davon abgehalten hat, sich ohne Einschränkung für die Verwendbarkeit der Lapine zu Menschenimpfungen auszusprechen, ist die Möglichkeit, die Syphilis auf das Kaninchen zu übertragen. Es muß ja zugegeben werden, daß nach den neueren Erfahrungen Syphilis auf das Kaninchen künstlich übertragen werden kann. Eine den Kaninchen natürlicherweise eigene Erkrankung ist jedoch die Syphilis nicht. Es braucht daher nur die Gefahr der Syphilisinfektion bei den zur Impfung herangezogenen Kaninchen ausgeschlossen

zu werden, was wohl keiner Schwierigkeit begegnen dürfte. Diese Gefahr besteht namentlich dann nicht, wenn Kälberlymphe zur Impfung benutzt wird. Bei Benutzung von Kinderlymphe würde allerdings, wenigstens theoretisch, eine gewisse Gefahr vorliegen, daß Syphiliskeime auf das Kaninchen übertragen würden und so in die Lymphe kämen. Vorausgesetzt also, daß unverdächtiges Material zur Kaninchenimpfung herangezogen wird, kann der Lapine für die Schutzpockenimpfung die Gleichberechtigung mit der Vaccine nicht abgestritten werden. Allerdings käme diese Art von Lymphegewinnung nur dort in Betracht, wo nicht allzu große Mengen erforderlich sind, da sonst zu viele Kaninchenimpfungen vorgenommen werden müssen, was viel umständlicher ist als eine Kälberimpfung. Übrigens hat Ponndorf gezeigt, daß man auch bei den Kaninchen verhältnismäßig große Ernten erzielen kann[80]). Einstweilen muß jedoch die Verwendung der Lapine zu Menschenimpfungen noch unterlassen werden, da hierzu gesetzlich nur Kälberlymphe benutzt werden darf. Zur Züchtung der letzteren stellt jedoch das Kaninchen bereits jetzt einen sehr wichtigen Faktor in vielen Impfanstalten dar.

Auch in der Straßburger Impfanstalt arbeiten wir in den letzten Jahren fast ausschließlich mit Lapine, d. h. die Kälber werden in der Regel mit frischer, kurz vor der Kälberimpfung hergestellten Kaninchenlymphe geimpft. Das Verfahren hat sich bei uns vorzüglich bewährt. Zum Beweise dieser Tatsache brauche ich nur auf die Impferfolge der letzten Jahre hinzuweisen, welche in ihrer Gesamtheit bei den Erstimpflingen regelmäßig über 99 Proz. betragen. Speziell in Straßburg, wo also vor allem die Schädlichkeit des Transports ausgeschlossen ist, betrugen die Erfolge bei den Erstimpfungen

im Jahre	1909	99,84	Proz.	(auf	3071	5	ohne Erfolg),
„ „	1910	99,86	„	„	2880	4	„ „
„ „	1911	99,90	„	„	2906	3	„ „

An Stelle des Kaninchens wird in einzelnen Instituten auch der Esel zur Auffrischung des Impfstoffs benutzt.

Die Empfänglichkeit der Pferderasse (équidés) für Vaccine ist schon lange bekannt. Jenner erwähnt bereits die Pferdepocke, Maucke, Horse-pox, und wußte, daß eine Ansteckung mit dieser Krankheit, wie sie bei Hufschmieden und Stallknechten vorzukommen pflegten, einen Ausschlag hervorrief, der den Kuhpocken ähnlich war und gegen die Variola immunisierte[5]). Zahlreiche spätere Beobachtungen bestätigten dies und es wurden nicht selten Schutzimpfungen mit Horse-pox, nach Sacco Equination genannt, vorgenommen. Auch Übertragungen der Pferdepocke auf Kühe wurden ausgeführt und ergaben eine vorzügliche Vaccine. Desgleichen impfte man auch schon bereits im Jahre 1839 Pferde und Esel mit Kinderlymphe und hat diese Equine wieder auf den Menschen zurück übertragen, also eine Retroequination vorgenommen[5]). Daß auch die eigentliche Variola auf Pferd und Esel übertragen worden ist, sei nur nebenbei bemerkt. Wenn auch sehr früh

bekannt war, daß die Equine sehr haftsicher und virulent zu sein pflegt, so war es doch der neueren Zeit vorbehalten, nachzuweisen, daß abgeschwächte Lymphe auf dem Esel aufgekräftigt wird.

Chauveau hatte 1877 auf Grund zahlreicher Übertragungsversuche festgestellt, daß das Pferd einen entschieden bessern Nährboden abgebe als das Rind[81]). Unter den deutschen Lymphezüchtern hat sich namentlich Chalybäus mit Pferde- und Eselimpfungen befaßt, um seine Lymphestämme aufzufrischen, und hat damit die besten Resultate erzielt[82]). In Frankreich steht Edm. Chaumier an der Spitze derjenigen, die sich den Esel zur Auffrischung der Vaccine in weitgehendem Maße zunutze machen. Er verwendet seit 1895 fast ausschließlich Asinovaccine zur Impfung seiner Kälber, und zwar mit sehr gutem Erfolg[83, 84]). Nach ihm haben sich auch Huon und Boinet diesem Zweige der Vaccine zugewandt[85, 86, 87]). In Deutschland hat sich, von der Impfanstalt Dresden abgesehen, die Benutzung dieses Zwischenwirtes nie recht eingebürgert, allem Anscheine nach, weil dieses Tier verhältnismäßig schwer zu beschaffen ist und dessen Impfung viel mehr Geld und Zeitaufwand erfordert als die des Kaninchens.

Was die übrigen bisher noch nicht genannten vaccinefähigen Zwischenwirte betrifft, wie das Schaf, die Ziege, das Schwein usw., so kommen dieselben praktisch kaum zur Verwertung. Die Empfehlung des Dromedars als lebender Vaccinetransportträger für die heißen Länder durch Voigt ist oben bereits erwähnt worden[79]).

d) Variola-Vaccine. In dem Bestreben, möglichst kräftige Vaccine herzustellen und in dem Bewußtsein, daß die originären Kuhpocken nichts anderes sind als die auf dem Nährboden des Rindes abgeschwächten eigentlichen Menschenblattern, kehrt man seit geraumer Zeit zur Erzeugung von Vaccine durch direkte Übertragung der Variola auf das Rind zurück.

Dr. Gaßner in Güntzburg soll schon im Jahre 1807 Variola humana vera mit Erfolg auf Kühe übertragen und dadurch Vaccine erhalten haben, mit der er weiterimpfte[5]). Die Methode, mit der Gaßner dies erreicht hat, ist jedoch nicht bekannt. Späterhin hat Thiele in Kasan im Jahre 1836[5]) und Ceely im Jahre 1838[37]) durch Inokulation des Pockengiftes am Euter und an der Vulva des Rindes echte Kuhpocken erzeugt. Die Wirkung dieser Variolavaccine am Kinde wurde schon damals wie auch heute noch in den ersteren Generationen als von sehr intensiver Entwickelung geschildert. Die Variolavaccinelymphe, sagt Ceely, ist nichts als eine kräftigere gewöhnliche Lymphe. Reiter[5]), Senfft[38]) und andere haben gleichfalls Übertragungsversuche vorgenommen.

Die meisten französischen Forscher, an deren Spitze Chauveau[39, 40]), bekämpften die Möglichkeit der Umzüchtung der Variola in Vaccine auf dem Rinde. Die Theorie der Dualität beider Erkrankungsformen wurde und wird auch heute noch von namhaften Autoren in Frankreich aufrecht erhalten, so namentlich noch in neuerer Zeit von Kelsch, Teissier und Camus[41, 44, 45]) und deren Mitarbeiter Tanon und Du-

voir. Letzterer hat in einer These über die Anschauungen dieser Forscher referiert[94]). Chauveau stützte sich bei seinen Behauptungen auf die von ihm gemachte Beobachtung, daß das Material, das er mit Variolagift auf dem Rinde erzeugt hatte, bei der Übertragung auf das Kind variolaähnliche Erscheinungen hervorrief. Eine Übertragung der Variola auf das Rind gelang also auch diesem Forscher, nur nahm er an: daß der Organismus des Rindes nicht imstande sei, die menschliche Variola in Vaccine umzuwandeln, vielmehr nur wieder neue Variola hervorbringe. In dem abgeschwächten Virus seien die fundamentalen Eigenschaften der Variola verdeckt, aber nicht zerstört und können unter Bedingungen, die die Verstärkung des Virus begünstigen, wieder auftreten. Dieses sei jedoch nicht der Fall bei der Vaccine. Die fundamentalen Eigenschaften seien bei derselben nicht verdeckt, sondern zerstört. Die Vaccine und Variola werden immer, gibt Chauveau zu, durch Bande engster Verwandtschaft miteinander vereinigt bleiben, und „ich fahre fort," sagt er, „annehmen zu dürfen, daß sie von derselben Quelle abstammen, aber ich gebe nicht zu, daß die Vaccine eine abgeschwächte Variola ist." Seine Lehre kommt also der Behauptung Bohns gleich, der in seinem Lehrbuch der Vaccination[5]) sich folgendermaßen äußert: „Die Pocken des Menschen und der Tiere sind nicht identische, sondern aus dem nämlichen Boden entsprossene nahe verwandte Krankheiten." Nach Chauveau hat auch Layet im Jahre 1897 ein mit Pocken erfolgreich inokuliertes Rind für blatternkrank erklärt[93]).

Von den Anhängern dieser Lehre wurde, wie auch schon von Chauveau selbst[40]), der Einwand erhoben, es könnte sich bei den Übertragungen um Vaccinestallinfektion gehandelt haben. Die Möglichkeit einer solchen ist ohne weiteres zuzugeben. Dieselbe ist des öftern von den Lymphezüchtern beobachtet und von Kelsch und seinen Mitarbeitern experimentell nachgewiesen worden[44]). In Deutschland wurden jedoch zahlreiche Übertragungsversuche unter Beobachtung aller erdenkbaren Garantien mit positivem Erfolg durchgeführt. Fischers Variolavaccine[46]) und Freyers Variolavaccinestamm vom Jahre 1895[47]) sind ganz außerhalb der Impfanstalt entstanden. L. Voigt hat im Jahre 1904 Variolavaccine auf einem Kaninchen erzielt in einem sterilisierten Käfig, in einem von Vaccine noch niemals berührten Stalle und zu einer Zeit, in der seit mehreren Wochen keine Kälberimpfungen stattgefunden hatten und in der es, der Jahreszeit wegen, keine Fliegen gab[48]). Sehr überzeugend ist auch die Variolavaccine, die Külz im Jahre 1904 erzielt hat im Innern von Togo in einem Negerdorf, in dem eine Variolaepidemie herrschte, in einer Gegend, in der noch niemals Vaccine eingeführt war[49]).

Einwandfrei sind auch die Versuche Freyers vom Jahre 1908 und 1909, die, unter Beobachtung aller erdenklichen Kautelen, auf dem Kaninchen einen kräftigen Variolavaccinestamm gezüchtet hat. In den Jahren 1909 und 1910 hat auch Voigt erneut unter Beobachtung aller erforderlichen Vorsichtsmaßregeln gleichfalls auf dem Kaninchen

tadellose Variolavaccine erzeugt[51]). Desgleichen Chalybaeus[52]) im Jahre 1910.

Es würde zu weit führen, alle andern deutschen Forscher, die außer den bereits genannten mit Erfolg Variolavaccinestämme gezüchtet haben, aufzuführen. Stumpf, Bletzinger, Groth, Ponndorf seien unter diesen noch erwähnt.

Daß es sich bei diesen zahlreichen positiven Versuchen nicht um Stallinfektion handeln kann, geht vor allem auch aus der Differenz der morphologischen Erscheinungen und der Virulenz der beiden Vaccineformen hervor. „Das Wahrzeichen der Variolavaccine ist die hochgradige Virulenz und die langsame Reifung, sowie das ansehnliche Wachstum ihrer Pusteln“ [53]).

Die von Variolavaccine hergestellte Lymphe zeigt eine viel größere Virulenz und Haftsicherheit als die rein animale Lymphe. Es ist wohl anzunehmen, daß die Vaccine aus sich heraus eine derartige Kraft nicht zu gewinnen imstande ist, eine Stallinfektion demnach bei Erzielung eines so kräftigen Stoffes nicht in Frage kommen kann. Die Reifung der Pusteln von Variola resp. Variolavaccine auf dem Rinde geht außerdem viel langsamer vor sich als bei Verimpfung rein animaler Lymphe. Während bei letzterer die Pusteln bereits nach 3 bis 4 Tagen reif sind, benötigen die Variolavaccinepusteln 5 bis 6, ja selbst 7 bis 8 Tage. Dieselben werden außerdem viel größer, behalten länger ihre perlmuttergraue Farbe und trocknen langsamer ab als die Pusteln der gewöhnlichen Vaccine.

Daß aber die Variolavaccine keine unveränderte Variola sein kann, wie Chauveau und seine Schüler es angenommen haben, geht namentlich daraus hervor, daß dieselbe in zahllosen Fällen zu Kinderimpfungen benützt worden ist, ohne daß die Variola in irgendeinem Falle zur Entwickelung gekommen wäre oder sich von den Impflingen aus verbreitet hätte. Es ist dies um so auffallender, als doch gerade durch die Inokulation der Variola sehr oft die Pocken sich verbreitet haben und die Inokulation wegen dieser ständig drohenden Gefahr verlassen worden ist.

Es haben sich übrigens auch in Frankreich einige wenige Autoren der Unitätstheorie angeschlossen. An erster Stelle ist Edmond Chaumier zu erwähnen, der seit seinen ersten erfolgreichen Versuchen im Jahre 1901/02[54]) auf dem Esel und dem Rinde ein warmer Anhänger dieser Lehre geworden ist. Die große Autorität, die Chauveau und später Kelsch in der wissenschaftlichen französischen Welt genossen, ließen jedoch die Behauptungen Chaumiers nicht aufkommen. Im Jahre 1913 veröffentlichte Chaumier im Verein mit Marcel Belin[55]) erneute Versuche, in denen es ihnen geglückt ist, auf dem Affen Variolavaccine zu erzeugen. Inzwischen war es auch einem andern Franzosen, Gauducheau, gelungen[56, 57]), auf dem Büffel und dem Affen Variolavaccine zu erlangen. Hiermit scheint dieser wissenschaftliche Streit vorläufig zum Abschluß gelangt zu sein, denn diese Erfolge dürften voraussichtlich genügen, jene französischen Forscher, die der

Unitätstheorie noch abgeneigt waren, endgültig zu überzeugen und auf diese Weise das „Dogma" der Schule Chauveaus, wie Chaumier sich ausdrückt, zu beseitigen[58].

In England hat namentlich Monckton Copemann[59]) positive Resultate auf dem Affen erzielt und der Portugiese Moniz Tarares[60]) kommt auf Grund seiner Versuche zu der Schlußfolgerung der deutschen Forscher, daß die Umwandlungsmöglichkeit der Variola in Vaccine auf dem Kalbe eine sichere Tatsache ist. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auch Eternod und Haccius in der Schweiz bereits zur Zeit Chauveaus Variolavaccine hergestellt haben.[115])

Es ist sehr sonderbar, daß die diesbezüglichen Versuche in Frankreich und in Deutschland so verschiedene Resultate ergeben haben, obwohl die experimentelle Methode, die zur Anwendung kam, immer ungefähr dieselbe war. Die Ursache ist wohl darin zu suchen, daß die Versuche in Deutschland in viel größerer Anzahl[59]) und von zahlreicheren Forschern angestellt wurden als dies in Frankreich der Fall war.

Es ist übrigens außerordentlich schwer, positive Resultate zu erzielen. Hierin sind sich alle Autoren einig. Deshalb sind auch allenthalben viel mehr Versuche mit negativem Ergebnis zu verzeichnen. Es fehlt bei den Erfolgen eine gewisse Gesetzmäßigkeit, es fehlt mit einem Worte an einer exakten Methode, die Variolavaccine mit einiger Sicherheit zu erzeugen. Die in Betracht kommenden Versuchstiere, also das Rind, der Büffel, der Esel, das Kaninchen, sind eben verhältnismäßig wenig empfänglich für die Variola. Sie reagieren daher wie immunisierte oder teilweise immunisierte Individuen und erzeugen so in den meisten Fällen nur unscheinbare, frühzeitige und schnell ablaufende Reaktionserscheinungen, ähnlich denjenigen, die wir bei den Wiederimpflingen, denen noch ein ziemlich hoher Grad von Immunität innewohnt, zu sehen pflegen, also nur Verhärtungen, Knötchen oder Papeln usw.[55]). Es ist daher erforderlich, bei diesen Tierexperimenten diese verminderten und flüchtigen Erscheinungen besonders im Auge zu behalten, denn man muß die beteiligten Gewebe mit abernten und hiermit die Weiterzüchtung vornehmen. Das Virus paßt sich dann, sagen Chaumier und Marcel Belin[55]), nach und nach dem neuen Nährboden an, wie die Keime, die man in vitro besonderen Nährböden und ungewöhnten Temperaturen anpaßt. Wie man auf diese Weise besondere Bakterienrassen zu erzeugen imstande ist, so erzielt man auch durch Angewöhnung des Pockenvirus an den wenig empfänglichen Tierkörper eine neue Rasse von Pockenvirus, die wir Vaccinevirus nennen.

Die Variolavaccine ist nach und nach in den deutschen Impfanstalten zu einem integrierenden Faktor der Lymphegewinnung geworden. Man sucht jeden geeigneten Fall von Variola zur Erzeugung von Variolavaccine zu benützen und so die Lymphestämme zu erneuern. Dies ist wegen der Seltenheit der Pockenfälle nicht sehr oft möglich; man sucht aber die Vorteile der Variolavaccine möglichst zu verallgemeinern, indem jene Anstalten, die derartige frische Stämme erzeugt haben, den andern Anstalten von ihrem Material mitteilen.

Aus den vorstehenden Ausführungen erkennen wir zur Genüge, daß in den deutschen staatlichen Impfanstalten für die Herstellung von kräftiger, virulenter Tierlymphe in weitgehendem Maße Sorge getragen wird. Auf diese Weise wird auf jeden Fall der Impfschutz unserer Impflinge in der größten Mehrzahl so weit erreicht, als es bei der Impfung mit 4 Schnitten möglich ist. Wird bei den Impfungen dieselbe Gewissenhaftigkeit beobachtet wie bei der Herstellung der Lymphe, so können wohl die Mißerfolge noch etwas herabgedrückt werden.

V. Dauer der Immunität.

Es wäre nunmehr die weitere Frage zu erörtern, auf wie lange Zeit sich dieser Impfschutz erstreckt, ob also jener Teil des Impfgesetzes, der sich mit der Wiederimpfung befaßt, den modernen Kenntnissen der Vaccination entspricht. Es fragt sich also vor allem, ob mit dem 12. Lebensjahre der richtige Termin für die Revaccination getroffen ist oder ob nicht vielleicht die Vaccineimmunität bereits längere Zeit vor diesem Lebensalter bereits so weit erloschen ist, daß eine Wiederimpfung erforderlich wäre, und ob es nicht angezeigt erschiene, außer der Wiederimpfung der Schulkinder noch eine weitere Revaccination in einem späteren Alter vorzuschreiben.

Bei der Beantwortung dieser Frage stößt man auf die enorm große Schwierigkeit, die darin besteht, die Dauer der Immunität gegen die eigentlichen Blattern mit annähernder Sicherheit festzustellen.

Das Maximum der Immunität ist eben nicht an einen gesetzmäßigen Termin gebunden, sondern hängt ab von variablen Größen[95]), vor allem von der Virulenz der Lymphe, der Zahl und Größe der Impfpusteln und von individuellen Schwankungen.

Zunächst wäre zu betonen, daß die absolute Immunität nach einer Erstvaccination sicher keine langdauernde ist. Vom klinischen Standpunkt kann man sogar sagen, daß der Immunisierte gegen das Variolavaccinevirus überhaupt nicht gänzlich unempfindlich ist. Ist es doch bekannt, daß ganz kurze Zeit nach einer Erstimpfung durch eine Wiederimpfung eine typische Frühreaktion erzielt werden kann[8]). Die sterilen Revaccinationen werden jedenfalls nur in den ersten Monaten nach der Erstimpfung beobachtet, und auch dann nur in einer sehr kleinen Anzahl von Fällen[111]). Wie dem aber auch sei, so lehrt uns doch die Erfahrung, daß der Impfschutz gegen die Variola viel länger anhält, als man es nach den Wiederimpfungsresultaten annehmen könnte. Es hängt eben die Erkrankung an Pocken nicht nur allein von dem zur Zeit der Invasion des Pockenvirus vorhandenen Grad der Immunität ab, sondern in hohem Maße auch von der Virulenz und der Menge des eindringenden Kontagiums.

Es kann wohl, bis diese Verhältnisse noch weiter geklärt sind, auf Grund der gemachten Erfahrungen angenommen werden, daß in der Regel ein 5 jähriger Impfschutz, in vielen Fällen ein noch längerer bestehen bleibt.

A. Abhängigkeit der Immunität von der Virulenz der Lymphe und von der Anzahl der gesetzten Pusteln.

Daß die Virulenz der Lymphe eine wichtige Rolle für den erreichbaren Grad der Immunität spielen muß, dürfte einem berechtigten Zweifel nicht begegnen.

Diese Tatsache wird vor allem dadurch bewiesen, daß die Infektion mit dem eigentlichen Pockenvirus, also dem kräftigsten Repräsentanten des Variolavaccinevirus, sei es durch die Erkrankung an den eigentlichen Blattern, sei es durch die Inokulation, einen viel längeren Schutz ergibt als die Impfung mit der weniger virulenten Lymphe.

Bekannt und oft nachgewiesen ist auch die Tatsache, daß die durch Erzeugung von rudimentären Abortivpusteln erworbene Immunität eine sehr kurz dauernde[93]) und in der Regel binnen Jahresfrist bereits wieder verschwunden ist[96, 97]). Es wurde daher mit Recht sehr oft Klage geführt über Glycerinlymphe, die allzulange gelagert und infolgedessen an Haftsicherheit eingebüßt hat[61]).

Die Forderung, eine von fremden Keimen möglichst freie Lymphe zu liefern, verleitete die Impfanstalten vielfach, die Lymphe allzulange der Einwirkung des Glycerins auszusetzen. Diese Forderung stand jedoch im Gegensatz zu der Notwendigkeit, die Lymphe in möglichst virulentem Zustande zu verimpfen. Einzelne Autoren legten dem Vorhandensein fremder Keime keine allzugroße Wichtigkeit bei. Kelsch z. B.[61]) hielt dieselben für unschädlich und empfahl, die Lymphe bereits nach 5 bis 9 Tagen zu verwenden. In einzelnen Anstalten hinwiederum wird nur möglichst keimfreier Stoff versendet. In den Impfanstalten Straßburg und Metz z. B. darf nur bakteriologisch einwandfreie Lymphe abgegeben werden, die sich außerdem durch Tierversuche als unschädlich erwiesen hat. Unter diesen Umständen ist allerdings der Verlust an unbrauchbar gewordener Lymphe von jeher ein verhältnismäßig großer gewesen. Daß aber auch unter diesen Umständen vorzügliche Resultate erzielt werden können, beweisen die Erfolge der öffentlichen Impfungen des Lieferungsbezirks der Straßburger Anstalt, von denen bereits oben die Rede gewesen ist. In Deutschland drängt man in den letzten Jahren energisch auf die Keimfreiheit der Lymphe, um den Einwänden der Impfgegner betreffend die angebliche Schädlichkeit der Tierlymphe zu begegnen. Diese Frage kann übrigens als gelöst erscheinen, seitdem man imstande ist, die Glycerinlymphe durch Aufbewahrung in einer Temperatur von -8^0 bis -10^0 sehr lange Zeit in gleicher Virulenz zu erhalten.

Sehr geteilt sind die Ansichten der Ärzte über die Anzahl der Pusteln, die zur Erlangung einer hinreichend lang dauernden Immunität erforderlich sind.

Bekanntlich ist durch die Verfügung des Bundesrats vom Jahre 1899 bestimmt worden[98]), daß an Stelle der früher vorgeschriebenen 6 Impfschnitte nur 4 anzulegen sind und daß für den Erfolg der Erstimpfung eine einzige zu regelmäßiger Entwickelung gelangte Pustel genüge.

Diese Bestimmung scheint irrtümlicherweise, manchmal wohl auch absichtlich, von einzelnen Ärzten so aufgefaßt zu werden, daß, da eine Pustel als hinreichend bezeichnet wird, auch nur ein Schnitt angelegt zu werden braucht. Wir brauchen uns nicht zu verhehlen, daß besonders bei den Privatimpfungen von dieser Ansicht Gebrauch gemacht wird. Es ist uns jedoch auch ein Impfbezirk bekannt, wo bis in die allerletzte Zeit, selbst bei den öffentlichen Impfungen von dem beamteten Arzt nur 2 Impfschnitte angelegt wurden. Eine solche Gepflogenheit widerspricht aber nicht nur dem Gesetze, sondern auch dem Zwecke der Impfung. Durch letztere wollen wir doch dem Impfling einen möglichst hohen Grad von Immunität verleihen. Ob dies aber mit 1 oder 2 Pusteln erreicht wird, läßt sich mit Recht bezweifeln, namentlich wenn, wie dies nur allzu oft geschieht, noch obendrein möglichst kleine Pusteln angestrebt werden.

Es ist neuerdings von Henseval und Couvent[99]) durch zahlreiche Tierversuche nachgewiesen worden, daß die Stärke und die Dauer der Vaccineimmunität in hohem Grade abhängig ist von der Menge Lymphe, die eingeimpft wird. Ähnliche Erfahrungen hatte auch schon Kelsch bei seinen Tierexperimenten gemacht[100]).

L. Pfeiffer hat sich bereits im Jahre 1902 sehr energisch gegen die Einführung der neuen Impfbestimmungen ausgesprochen[64]). Er vermutete, daß der Pockenschutz in Deutschland hierdurch abnehmen würde, zumal auch Lymphe zur Verwendung käme, die durch die längere Einwirkung des Glycerins in ihrer Virulenz abgeschwächt sei. Die deutsche Nation, sagte er damals, sei im Begriff, an seinem eigenen Leibe ein weittragendes Experiment anzustellen. Auch Risel ließ seine warnende Stimme vernehmen[31]). Er fürchtete gleichfalls, daß die neuen Impfbestimmungen den Impfschutz der Nation herabzusetzen vermögen. Unzweifelhaft stehen Stärke und Dauer des Impfschutzes, sagt er, im geraden Verhältnis zu der Intensität des Impfprozesses, der diesen Schutz erzeuge. Bezügliche Beweise seien mehrfach vorhanden. Am überzeugendsten sei die Statistik Marsons, die sich auf die Beobachtung von 3442 Pockenfällen an früher Geimpften im Londoner Pockenspital während der Jahre 1816 bis 1856 gründet, unter denen die Mortalität im umgekehrten Verhältnis zu der Anzahl der Narben stand. Es starben nämlich:

von 290	Pockenkranken	mit	0 Narben	21,73 Proz.
„ 1357	„	„	1 Narbe	7,57 „
„ 888	„	„	2 Narben	4,15 „
„ 274	„	„	3 „	1,85 „
„ 623	„	„	4 oder mehr Narben . .	0,5 „

Berücksichtigt man nur die Beschaffenheit, nicht die Zahl der Narben, so starben:

von 1765	Kranken	mit	guten Narben	3,04 Proz.
„ 1022	„	„	indifferenten Narben	9,77 „

Marson sagt[31]): „Wenn man die Frage nach jeder Richtung hin prüft, so wird die Antwort jedesmal lauten zugunsten der Erzielung

von mindestens 4 Pusteln mit einer Lymphe, die auf die Dauer sichtbar bleibende Narben hinterläßt." Will man aber, fügt Risel mit Recht hinzu, im Durchschnitt wenigstens 4 Schutzpocken erzielen, so muß man mehr als 4 Impfschnitte anlegen.

Zwischen der Anzahl der Erstimpfungspusteln und dem Erfolg der Wiederimpfung bei unseren Schulkindern glaubten einzelne Autoren ein ähnliches Verhältnis gefunden zu haben, wie dasjenige, das Marson zwischen der Erstimpfung und den Pocken festgestellt hat, d. h. je geringer der Erfolg der Erstimpfung, desto stärker sei der Erfolg der Wiederimpfung. Nach Krantz[61]) zeigten seine Wiederimpflinge mit 1 Narbe bei der Revaccination $3^1/_2$ mal mehr Erfolge als die Kinder mit 4 Narben, und 9 mal mehr Erfolge als die Kinder mit 12 Narben. Goldschmidt[61]) will ähnliche Resultate erzielt haben. Den größten Prozentsatz von Erfolg fand er bei Kindern, die nur 1 oder 2 Narben aufwiesen.

Unsere Erfahrungen sprechen nicht in diesem Sinne. Bei den 12 jährigen Wiederimpflingen besteht ein nachweisliches gesetzmäßiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Erfolg der Erstimpfung und dem der Wiederimpfung nicht. Die Kinder erhalten vielmehr, sofern eine

Tabelle I.

Reihe	Erfolge der Wiederimpfungen				Erfolge der Erstimpfungen		
	starke Re-aktionen Proz.	mittlere Re-aktionen Proz.	schwache Re-aktionen Proz.	ohne Erfolg Proz.	guter Erfolg (4 Pusteln und mehr) Proz.	mittlerer Erfolg (2—3 Pusteln) Proz.	mangelhafter Erfolg (1 Pustel) Proz.
21	88,98	5,51	5,51	—	36,22	46,46	17,32
22	80,80	18,40	0,80	—	34,40	46,40	19,20
20	80,00	13,17	6,83	—	47,80	38,54	13,66
16	71,64	23,88	4,48	—	43,28	46,27	10,45
1	69,09	22,43	8,48	—	48,49	38,18	13,33
27	64,90	23,70	11,40	—	40,17	43,55	16,28
15	64,52	25,00	10,48	—	58,07	33,06	8,87
14	64,12	22,90	12,98	—	53,43	38,17	8,40
26	63,21	20,41	16,38	—	36,79	36,27	26,94
17	61,11	26,67	12,22	—	45,56	42,22	12,22
4	60,97	21,96	17,07	—	26,83	58,54	14,63
3	58,57	20,00	20,00	1,43	40,00	50,00	10,00
2	58,56	29,25	11,58	0,61	38,41	45,12	16,47
13	53,46	36,64	9,90	—	64,36	27,72	7,92
28	53,11	30,51	16,38	—	36,73	44,06	19,21
5	49,36	28,57	22,07	—	42,86	42,86	14,28
11	48,86	26,14	25,00	—	47,73	39,77	12,50
6	44,91	38,99	16,10	—	47,46	39,83	12,71
25	41,99	33,17	24,84	—	36,65	42,23	21,12
23	40,58	40,40	18,84	—	29,71	48,10	23,19
12	38,09	39,69	22,22	—	57,14	33,34	9,52
8	34,23	34,23	27,03	4,51	63,06	26,13	10,81
18	34,00	24,00	42,00	—	33,00	51,00	16,00
24	32,83	32,85	34,32	—	26,87	47,76	25,37
9	30,00	40,00	30,00	—	56,66	36,67	6,67
10	28,56	42,87	28,57	—	52,86	30,00	17,14
19	27,96	39,83	32,20	—	38,98	44,07	16,95
7	19,56	44,49	35,95	—	48,91	35,87	15,22

erstklassige Lymphe benutzt wird, starke Reaktionen, einerlei, ob sie 4 oder weniger Narben von der Erstimpfung her hatten. Kuhn hat vor kurzem seine Wiederimpfungserfolge, die sich auf 6 Jahrgänge mit zusammen 3486 Wiederimpflingen erstrecken, veröffentlicht[101]. Aus der vorstehenden Tabelle läßt sich die eben erwähnte Tatsache nachweisen.

Auch Voigt sprach sich gegen die neue Vorschrift aus[34]. Die angeordnete Herabsetzung der Zahl der Impfschnitte, von deren je 6 auf je 4 kann, so äußert er sich, für den Impfschutz der Nation von großer Bedeutung werden, denn nach den bisher maßgeblichen Ansichten hängt die Dauer des Impfschutzes ganz wesentlich von der Intensität des vaccinalen Prozesses ab, der bei 6 Pusteln natürlich kräftiger einsetzt als bei nur 4 Pusteln. Im gleichen Sinne wirkt wahrscheinlich auch der Umstand, daß im allgemeinen jetzt eine etwas ältere Lymphe verimpft wird als früher[102]. Beide Faktoren, die Herabminderung der Zahl der Impfschnitte um ein Drittel und die Verimpfung älterer, etwas weniger wirksamer Lymphe, müssen die Durchschnittszahl der auf jeden Impfling entfallenden Impfpusteln in Zukunft erheblich mindern. „Hat sich der Impfzwang, den die Nation infolge der voraufgegangenen Pockennot im Jahre 1874 auf sich genommen hat, glänzend bewährt", sagt Voigt weiter, „hat sich die Gefahr für den einzelnen ungeheuer vermindert, so wird uns die Zukunft lehren, ob das große Gut, die Pockenfreiheit des Landes, auch bei der milderen Anwendung der Abwehrmittel uns ungeschmälert wird erhalten bleiben."

Über die Frage, ob 5 und 6 Pusteln länger schützen als 4 und weniger Pusteln, läßt sich ein maßgebliches Urteil nicht fällen. Kuhn hat unter seinen 3486 Wiederimpflingen deren 76 gefunden, die mehr als 4 Narben aufwiesen[101]. In der untenstehenden Tabelle sind diese Fälle mit ihren Wiederimpfungsreaktionen zusammengestellt. Es geht aus dieser Tabelle hervor, daß die Kinder mit 5 und 6 Narben in der überwiegenden Mehrzahl starke und mittlere Reaktionen aufwiesen. Die Anzahl der Fälle ist jedoch etwas gering, um hieraus allgemeingültige Schlüsse ziehen zu können.

Tabelle II.

Anzahl der Wiederimpflinge	Anzahl der Narben	Starke Reaktionen	Mittlere Reaktionen	Schwache Reaktionen
41	5	17	17	7
28	6	13	8	7
5	7	2	—	3
2	8	—	1	1
Zus.: 76	5–8	32 = 42,11 Proz.	26 = 34,21 Proz.	18 = 23,68 Proz.

Die Anzahl der Fälle mit 7 und 8 Narben belaufen sich auf nur 7, so daß diese zur Beurteilung der Immunitätsdauer noch weniger herangezogen werden können.

Die Vaccineimmunität ist in dem 11 jährigen Zeitraume, der zwischen Erst- und Wiederimpfung liegt, den verschiedensten Einflüssen ausgesetzt, die dieselbe langsam oder auch plötzlich ändern können. Hierfür sprechen jene Wiederimpfungsergebnisse, die kurze Zeit nach einer Erstimpfung bald mehr, bald weniger ausgeprägte positive Resultate ergeben.

B. Veränderung der Immunität durch interkurrente Infektionskrankheiten.

Vor allem scheinen interkurrente Infektionskrankheiten hierbei eine wichtige Rolle zu spielen.

Es liegen hierüber Beobachtungen und Urteile vor, die sich teilweise widersprechen.

Interessante diesbezügliche Erfahrungen teilt Guillon aus dem deutsch-französischen Kriege mit[6]). In seinem Truppenteil sollen die Pocken trotz einer in dem betreffenden Standort herrschenden sehr ausgebreiteten Epidemie niemals einen Kranken befallen haben, der unter dem Einfluß einer andern schweren Infektionskrankheit stand, wie Grippe, Angina oder namentlich Malaria. Unter den von ihm beobachteten 200 Malariakranken wurde nicht ein einziger von den Pocken heimgesucht, solange der Malariaprozeß dauerte. Der Schutz erlosch dagegen, sobald die Malaria geheilt war, und es erfolgten alsdann zahlreiche Variolainfektionen unter diesen Patienten.

Deutscherseits wurden ähnliche Beobachtungen gemacht, namentlich mit Ruhr- und Typhuskranken, die ja bekanntlich in der deutschen Armee sehr zahlreich vertreten waren. Pockenerkrankungen kamen unter diesen Patienten nur in den vorgeschrittenen Stadien der Rekonvalescenz vor.

v. Pirquet hat bekanntlich bei Tuberkulose das Verschwinden der Hautreaktion festgestellt, sofern dieselben an Masern erkrankt waren. Er erklärt diese Tatsache durch ein momentanes Verschwinden der Reaktionsfähigkeit. Die Masern bringen vorübergehend die Allergie zum Verschwinden. Die letztere wird in Anergie umgewandelt. Nach erfolgter Heilung geht diese Reaktionsveränderung wieder zurück.

Diese Erscheinung wurde von andern Forschern auch bei der Frühreaktion der Wiederimpfung verfolgt, und es hat sich gezeigt, daß dieselbe in gleichem Sinne beeinflußt werden kann. Netter und seine Mitarbeiter[102]) haben 74 Kinder, die an Masern erkrankt waren, wiedergeimpft und dabei festgestellt, daß bei 66 Kindern während des Eruptionsstadiums jegliche Allergiereaktion fehlte. Bei den übrigen 8, die nur von schwachen Masern befallen waren, blieb die Reaktionsfähigkeit erhalten, ebenso bei 5 andern, die erst zwischen dem 7. bis 18. Krankheitstage geimpft wurden. Nach Ablauf der Erkrankung verschwand auch der Anergiezustand wieder. Die Autoren glauben, daß diese Reaktionsänderung zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen berechtigt. Die Differentialdiagnose zwischen Masern und Röteln bekam nämlich dadurch eine Stütze, daß die Allergie durch die Röteln in keiner

Weise beeinträchtigt werde. Ihre Beobachtungen bei Röteln erstrecken sich auf 9 Kinder. Was den Scharlach betrifft, haben sie bei 54 Fällen festgestellt, daß die Reaktion gleichfalls in der größten Mehrzahl erhalten bleibt, ja sogar noch stärker wird als gewöhnlich. Leider teilen die Autoren weder über das Alter der Patienten noch über den Erfolg der Erstvaccination etwas mit, so daß wir über den früher erworbenen Immunitätsgrad völlig im unklaren bleiben. Anderweitige Erfahrungen bleiben demnach abzuwarten. Hamburger und Schey haben gleichfalls eine Abnahme der Vaccineempfindlichkeit bei Masern festgestellt[106]). Die Stichreaktion, d. h. die Bildung von lokaler Entzündung in Form von Rötung und Infiltration bei Menschen, die ein oder mehrere Male mit Erfolg geimpft worden waren, ist nach ihnen bei Masern stark herabgesetzt, und zwar handelt es sich hier um ein ebenso gesetzmäßiges Verhalten wie bei der Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit während der Masern. Heubner[107]) erwähnt einen Fall, in dem eine Verzögerung der Vaccineentwicklung durch dazwischenkommende Masern zu beobachten war, und Käthe Neumark[108]) hat in einem andern Fall Verzögerung des Auftretens der Pusteln um 4 Tage festgestellt.

Unter den Krankheiten, welche die Empfänglichkeit für Vaccine gleichfalls herabzusetzen scheinen, ist vor allem Enteritis zu erwähnen. Diese Beobachtung kann man namentlich am Rinde machen. Allen Lymphzüchtern ist die Tatsache wohl bekannt, daß die Vaccineevolution am Rinde, das an heftigem Darmkatarrh erkrankt ist, eine beschleunigte und ungenügende ist. Dies wurde bereits von Pourquier im Jahre 1885 erwähnt[104]). Eine völlige Immunität gegen Vaccine tritt jedoch hierbei nicht auf, sondern das Gedeihen des Vaccinevirus wird nur vermindert.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Beobachtungen stehen die Erfahrungen von Huon und Macé[105]). Dieselben teilen Fälle mit, in denen durch Infektionskrankheiten die Immunität völlig aufgehoben worden sein soll. Eine Dame z. B. wurde 6 Monate nach erfolgreicher Erstimpfung von schwerem Typhus befallen. Diese Erkrankung dauerte 3 Monate, und im Anschluß an die Genesung erkrankte sie, also 9 Monate nach der Erstvaccination, an konfluierender Variola. Eine andere Patientin, in ihrer Kindheit mit Erfolg geimpft, war sehr oft ohne Erfolg wiedergeimpft worden. Sie wurde von fieberhafter Krankheit befallen. Da die Diagnose noch unbestimmt war und man Grund zur Annahme hatte, es könnte sich um Variola handeln, wurde sie einer Schutzpockenimpfung unterzogen und bekam hierbei schöne vollkräftige Pusteln. Noch vor der völligen Entwicklung der letzteren stellte es sich heraus, daß es sich bei der Erkrankung um Grippe handelte. Bedauerlicherweise fehlen auch in diesen Fällen genaue Angaben über die Virulenz der bei den vorangegangenen Impfungen resp. Wiederimpfungen benützten Lymphe. Es dürften aber diese Mitteilungen trotzdem dazu verleiten, den Einflüssen der Infektionskrankheiten auf die Vaccineimmunität das Augenmerk etwas mehr zuzuwenden.

Bis jetzt sind die diesbezüglichen Beobachtungen noch nicht zahlreich genug, um hieraus sichere Schlüsse ziehen zu können, und es wäre

sehr wünschenswert, solche zu vermehren, da hierdurch mancher Punkt in dem Abhängigkeitsverhältnis der Vaccineimmunität von den Infektionskrankheiten geklärt werden könnte.

Aus unsern bisherigen Ausführungen über die Dauer der Immunität gegen das Variolavaccinevirus geht also hervor, daß dieselbe den verschiedensten Einflüssen ausgesetzt ist und von zahlreichen nicht immer mit Sicherheit zu bestimmenden Momenten abhängt.

C. Vaccineimmunität unserer 12 jährigen Wiederimpflinge.

Über den bei dem einzelnen Individuum jeweils noch vorhandenen Grad der Immunität kann nur die Wiederimpfung resp. eine Pockeninfektion Aufschluß geben. Zur Beurteilung der Frage, ob die Immunität tatsächlich in den meisten Fällen ca. 10 Jahre in genügend hohem Maße anhält, wie es bei der Festsetzung des Wiederimpfungstermins angenommen worden zu sein scheint, müssen wir demnach unser Augenmerk auf die Erfolge richten, die wir bei unsern 12 jährigen Schulkindern bei der Revaccination vorfinden.

Daß bei der Festsetzung des Wiederimpfungstermins allenthalben eine gewisse Unsicherheit herrscht, geht daraus hervor, daß in jenen Ländern, welche die obligatorische Revaccination eingeführt haben, dieser Termin in weiten Grenzen schwankt. Derselbe ist z. B. in Japan und der Türkei auf das 6. Lebensjahr festgesetzt, in Bulgarien auf das 7., in Portugal auf das 8., in Spanien und Frankreich auf das 11., während bei uns die Wiederimpfung im 12. Lebensjahr vorgenommen wird.

Es ist eben enorm schwierig, festzustellen, in welchem Alter bei den Kindern die Immunität ganz oder größtenteils verschwunden ist. Hierzu wären großzügige Reihenversuche in den einzelnen Jahresklassen erforderlich. Aus den Ländern, die einen früheren Termin haben als wir, liegen diesbezügliche Veröffentlichungen nicht vor, und bei unsern Schulkindern vor dem gesetzlichen Termin solche Versuche in hinreichend großer Anzahl anzustellen, dürfte allzu großen Schwierigkeiten begegnen.

Zur Beurteilung unserer Frage müssen wir daher immer wieder auf die Erfahrungen zurückgreifen, die bei unsern 12 jährigen Schulkindern gemacht werden.

Bei den diesbezüglichen Ausführungen kann ich mich größtenteils an die Veröffentlichung von Kuhn über „Die Vaccineimmunität unserer 12 jährigen Wiederimpflinge“ halten[101]).

Die von Kuhn gemachten Erfahrungen haben nachgewiesen, daß bei der größten Anzahl unserer 12 jährigen Wiederimpflinge die Vaccineimmunität nur noch eine äußerst geringe, ja sogar bei den allermeisten völlig verschwunden ist[101]).

Die Beurteilung der Wiederimpfungsresultate ist bekanntlich seitens der Ärzte auch heute noch eine sehr verschiedene.

Die Reaktionserscheinungen bei der Wiederimpfung stehen in einem gesetzmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zu dem noch vorhandenen Grad

der Immunität und versetzen uns in die Möglichkeit, den letzteren einigermaßen abzuschätzen. Es steht nämlich die Reaktion im entgegengesetzten Verhältnis zur Immunität, d. h. je geringer die letztere, desto stärker ist die erstere[109]).

Bei einem sehr geringen Rest von Vaccineimmunität entsteht die von v. Pirquet als „beschleunigte Areareaktion“ bezeichnete Erscheinung, d. h. die entstehenden Pusteln nähern sich einigermaßen in ihrem Aussehen den Pusteln einer Erstimpfung. Die Evolution ist jedoch eine mehr oder weniger beschleunigte. Der Höhepunkt der Entwickelung wird durchschnittlich 4 Tage früher erreicht als bei der Erstimpfung. Was die Area selbst betrifft, so erfolgt ihr Eintritt und ihr Höhepunkt früher als bei Erstimpflingen[8]).

Ist der Grad der Vaccineimmunität etwas höher, so entstehen keine eigentlichen Jennerschen Pusteln mehr, sondern nur noch größere oder kleinere Bläschen mit stark beschleunigter Entwickelung. Ist die Immunität noch größer, d. h. mehr oder minder intakt, so entstehen selbst keine Bläschen mehr, sondern nur noch Papeln resp. Knötchen. Es ist dies die typische Frühreaktion nach v. Pirquet.

Der Wert resp. die Schutzkraft dieser einzelnen Erscheinungen wird von den Autoren verschieden eingeschätzt, und namentlich ist es die „typische Frühreaktion“, die zu Streitfragen Anlaß gegeben hat.

Was die starken und mittelstarken Reaktionen betrifft, also die Pusteln oder die Bläschen, so dürfte kaum noch daran gezweifelt werden, daß dieselben für einen bereits allzu stark abgeschwächten Immunitätsgrad sprechen, daß wir also annehmen können, daß jene Wiederimpflinge, bei denen derartige Reaktionen auftreten, vor der Revaccination pockenfähig waren. Zu den Bläschen, also zu den mittleren Reaktionen zählt Kuhn nur jene Bläschen, die am 7. Tage, d. h. dem bei uns üblichen Termin der Nachschau, noch deutlich flüssigen Inhalt aufweisen. Alle minder starken Reaktionen pflegt er unter die „typische Frühreaktion“ einzureihen.

Daß die starken und mittleren Reaktionen einen erhöhten Grad von Vaccineimmunität hervorrufen, daß dieselben demnach indirekt für Pockenfähigkeit sprechen, geht daraus hervor, daß der in den Pusteln und Bläschen sich entwickelnde Inhalt auf andere Individuen übertragbar ist, während die Knötchen diese Eigenschaft nicht zu besitzen scheinen[110]).

Die Übertragbarkeit der Revaccinationslymphe war bereits anfangs der dreißiger Jahre von Heim[1]) nachgewiesen und bei den Wiederimpfungen praktisch verwertet worden. Die Brauchbarkeit derselben machten sich die Ärzte der württembergischen und preußischen Armee zunutze. Auch Bohn und Reiter[5]) hatten die Übertragbarkeit durch zahlreiche Wiederimpfungen nachgewiesen. Der Generalstabsarzt der preußischen Armee erließ im Jahre 1837[1]) eine Verfügung, in der zur Beschleunigung der Wiederimpfungen in der Armee die Verwendung der Revaccinationslymphe empfohlen wird, denn, sagt diese Verfügung: „Neuere Erfahrungen haben gezeigt, daß die Lymphe aus den echten

Pusteln revaccinierter Erwachsener ebenso gute Resultate gibt und ebenso unzweifelhafte Schutzkräfte besitzt als die Lymphe vaccinierter Kinder. Erstere wird also um so mehr vorzugsweise zu benutzen sein, als dadurch das Impfgeschäft möglichst beschleunigt werden kann." Diese Erfahrungen wurden auch später von Anthony bei den französischen Truppen bestätigt. Er fand, daß die Revaccinationslymphe der Kinderlymphe nicht nachsteht, sondern zum Teil sogar bessere Resultate lieferte[36]). Was die schwachen Reaktionen, also die Knötchen betrifft, so stehen sich die Meinungen noch teilweise gegenüber.

Nach dem Reichsimpfgesetz darf bekanntlich eine Wiederimpfnng bereits als erfolgreich gelten, wenn Knötchen zur Entwickelung kommen. Über die bedingungslose Berechtigung dieser Vorschrift läßt sich streiten und es fehlt nicht an Ärzten, die das Auftreten von Knötchen nicht ohne weiteres als Erfolg gelten lassen wollen. U. E. ist diese Bestimmung des Reichsimpfgesetzes nur unter der Voraussetzung richtig, daß die Revaccination mit nachgewiesenermaßen stark virulenter Lymphe vorgenommen wird.

Kelsch und vor ihm schon Hervieux, haben sich dahin geäußert, daß auch die Knötchen für einen positiven Erfolg sprechen und daß sie einen Schutz gegen die Pocken gewähren[109]). Chaumier macht dagegen darauf aufmerksam, daß diese Auffassung, ohne Einschränkung angewendet, zu Irrtümern Veranlassung geben kann[111]). Er unterwarf einen 29jährigen Mann mit stark virulenter Lymphe einer Wiederimpfung und impfte ihn zu gleicher Zeit mit schwach virulenter Lymphe an einer andern Körperstelle. Die starke Lymphe ergab schöne, ihrer Qualität nach den Erstimpfungspusteln sehr ähnliche Pusteln, während die schwache Lymphe nur eine außerordentlich geringe Reaktion erzeugte. Wäre dieser Mann nur mit schwacher Lymphe geimpft worden, sagt Chaumier mit Recht, so hätte man annehmen müssen, daß ein noch hoher Grad von Immunität vorhanden sei, während er doch tatsächlich für kräftige Lymphe sehr empfänglich war.

E. Pfeiffer hat sich seinerzeit betreffs des Wertes der Knötchen dahin ausgesprochen, daß jeder Knötchenerfolg ein nutzloser Effekt der Revaccination ist[24]). Vom Standpunkte der Blatternprophylaxe, sagt er, sind die knötchenhaften Revaccinationserfolge sogar noch schlechter als gar kein Erfolg, weil in allen solchen Fällen eine baldige Wiederholung der Revaccination stattfinden müßte. Diese Auffassung gilt u. E. nicht, wenn vollkräftige virulente Lymphe benützt wird. Ist dies der Fall, so spricht die Knötchenreaktion wohl mit Sicherheit dafür, daß ein noch hinreichender Grad von Immunität vorhanden war. Wird dagegen zu schwache Lymphe benützt, so können die Knötchen ebensogut nur bedeuten, daß das eingebrachte Virus nicht kräftig genug war, um eine stärkere Reaktion hervorzurufen. Daß aber in diesem Falle eine Aufkräftigung der Immunität erfolgt, ist nicht anzunehmen.

Daß diese Auffassung richtig ist, wird auch durch die Versuche Nourneys erhärtet[112]). Er hat nachgewiesen, daß man mit Lymphe, deren Virulenz durch Erhitzen auf 60° aufgehoben war, wobei aber

die Endotine noch zur Wirkung gelangen, bei 12 jährigen in frühester Jugend mit Erfolg geimpften Kindern die Frühreaktion hervorrufen kann. Auf früher niemals geimpfte Individuen machte dagegen diese Lymphe absolut keine Wirkung. Auch bei früher geimpften Individuen jenseits der 50er Jahre trat die papulöse Reaktionsbildung mit solcher avirulenten Lymphe auf. Den Geweben des animal vaccinierten Organismus ist also ein anderes spezifisches Handeln zuteil geworden, und zwar tritt diese Gewebsreaktion als lokale Einwirkung sowohl mit lebendem als mit totem Impfmaterial auf.

Kuhns Beobachtungen bei den Wiederimpfungen bestätigen die Ansicht Chaumiers, daß die Erfolge in hohem Maße von der Virulenz der Lymphe abhängen und die Knötchen nur unter der Voraussetzung einer solchen für das Vorhandensein einer hinreichenden Immunität sprechen.

Bei den Lymphen unterscheidet Kuhn zwischen guten, genügenden, mangelhaften und schlechten Lymphen. Die Qualität wird an Erstimpflingen geprüft, wozu während der Impfperiode reichlich Gelegenheit gegeben ist.

Als gut bezeichnet er jene Lymphen, die bei den Erstimpflingen 100 Proz. persönliche und 100 Proz. Schnitterfolge ergeben, als genügend solche, die zwar 100 Proz. persönliche, aber nur noch zwischen 99 und 95 Proz. Schnitterfolge ergeben. Mangelhaft nennt er jene Lymphen, die noch 100 Proz. persönliche, aber nur noch zwischen 95 und 85 Proz. Schnitterfolge ergeben, und schlecht solche, die noch weniger als 85 Proz. Schnitterfolge erzielen. Aus seinen Beobachtungen, die in den untenstehenden Tabellen niedergelegt sind[101]), ergibt sich nun unzweideutig, daß auf die guten und genügenden Lymphen nur der allergeringste Prozentsatz mit Knötchen reagiert, mit den guten Lymphen nämlich durchschnittlich nur 10,71 Proz., mit den genügenden 11,91 Proz. Sobald jedoch mangelhafte resp. schlechte Lymphe benützt wird, steigt die Anzahl der Knötchenfälle beträchtlich in die Höhe, nämlich mit den mangelhaften durchschnittlich auf 31,09 Proz., mit den schlechten allerdings nur auf 26,41 Proz., dafür ergab jedoch die schlechte Lymphe bei einer Impfreihe außerdem die nennenswerte Anzahl von 4,51 Proz. völliger Mißerfolge.

Kuhn stellt demnach die Behauptung auf, daß nur die mit den guten und genügenden Lymphen erzielten Erfolge im eigentlichen Sinne des Wortes als solche zu gelten haben, daß dagegen die Knötchen, die durch mangelhafte und schlechte Lymphen erzielt worden sind, nur im Sinne des Gesetzes als Erfolg zu bewerten sind, da in vielen dieser Fälle wahrscheinlich mit stärkeren Lymphen mittlere, wenn nicht starke Reaktionen hätten erzielt werden können. Wir müssen uns daher der oben erwähnten Ansicht E. Pfeiffers anschließen, der sagt, daß in diesen Fällen eine baldige Wiederholung der Revaccination anzustreben wäre.

Zur genaueren Beurteilung der Revaccinationsresultate wäre allerdings noch zu betonen, daß die Anzahl der Knötchenfälle sich wahr-

Tabelle III.

Nummer der Impfreihe	Persönliche Erfolge der Probeimpfungen Proz.	Schnitterfolge der Probeimpfungen Proz.	Anzahl der Wiederimpflinge	Fälle mit starken Reaktionen Proz.	Fälle mit mittleren Reaktionen Proz.	Fälle mit schwachen Reaktionen Proz.	Ohne Erfolg Proz.
			Gute Lymphen.				
21	100	100	127	88,98	5,51	5,51	—
20	100	100	205	80,00	13,17	6,83	—
1	100	100	165	69,09	22,43	8,48	—
15	100	100	124	64,52	25,00	10,48	—
14	100	100	131	64,12	22,90	12,98	—
3	100	100	70	58,57	20,00	20,00	1,43
Im Durchschnitt	100	100		70,88	18,17	10,71	0,24
			Genügende Lymphen.				
27	100	99,46	473	64,90	23,70	11,40	—
4	100	98,63	41	60,97	21,96	17,07	—
2	100	98,63	164	58,56	29,25	11,58	0,61
26	100	97,92	193	63,21	20,41	16,38	—
22	100	97,62	125	80,80	18,40	0,80	—
23	100	97,22	138	40,58	40,40	18,84	—
13	100	96,81	101	53,46	36,64	9,30	—
28	100	96,43	177	53,11	30,51	16,38	—
16	100	95,31	67	71,64	23,88	4,48	—
17	100	95,31	90	61,11	26,67	12,22	—
Im Durchschnitt	100	97,51		60,84	27,19	11,91	0,06
			Mangelhafte Lymphen.				
25	100	94,44	161	41,99	33,17	24,84	—
5	100	94,15	77	49,36	28,57	22,07	—
18	100	93,18	100	34,00	24,00	42,00	—
24	100	88,88	67	32,83	32,85	34,32	—
19	100	85,42	118	27,96	39,83	32,20	—
Im Durchschnitt	100	91,21		37,23	31,68	31,09	—
			Schlechte Lymphen.				
11	84	70	88	48,86	26,14	25,00	—
6	84	70	118	44,91	38,99	16,10	—
12	84	70	63	38,09	39,69	22,22	—
8	84	70	111	34,23	34,23	27,03	4,51
9	84	70	30	30,00	40,00	30,00	—
10	84	70	70	28,56	42,87	28,57	—
7	84	70	92	19,56	44,49	35,95	—
Im Durchschnitt	84	70		34,89	38,06	26,41	0,64

Tabelle IV.

Zusammenstellung der Durchschnittserfolge.

	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.	Proz.
Gute Lymphe . . .	100	100,00	70,88	18,17	10,71	0,24
Genügende Lymphe .	100	97,51	60,84	27,19	11,91	0,08
Mangelhafte Lymphe	100	91,21	37,23	31,68	31,09	—
Schlechte Lymphe .	84	70,00	34,89	38,06	26,41	0,64

scheinlich um einen gewissen Prozentsatz verringern würde, wenn wir die Reaktionen nicht an dem durch das R.-I.-G. vorgeschriebenen Termine, d. h. zwischen dem 6. und 8. Tage, in Augenschein nehmen würden, sondern bereits am 4. resp. 5. Tage. Infolge der beschleunigten Evolution der Wiederimpfungsreaktionen ist nämlich vom 7. Tage ab bereits manches Bläschen eingetrocknet und wird alsdann als Knötchen rubriziert. Bei einer früheren Nachschau würden sich dennoch die Erfolge zugunsten der mittleren Reaktionen etwas verschieben. Eigentliche Mißerfolge würden bei einer früheren Nachschau überhaupt fast ganz in Wegfall kommen.

Wenn wir diese Tatsachen berücksichtigen und die Resultate uns vergegenwärtigen, die wir bei den Wiederimpfungen mit guten Lymphen zu erzielen imstande sind, so kommen wir zu der Schlußfolgerung, daß von unsern 12jährigen Wiederimpflingen nur eine verhältnismäßig sehr geringe Anzahl gegen die Vaccine immun sind.

Daraus zu folgern, daß der Wiederimpfungstermin im Gesetze zu spät angesetzt ist, wäre jedoch etwas verfrüht. Hierzu wäre es erforderlich, großzügige Impfversuche in den einzelnen Jahrgängen, etwa vom 6. Jahre nach der Erstimpfung ab, vorzunehmen. Über den 8jährigen Intervall könnten uns außerdem die Revaccinationen der 20jährigen Rekruten einigen Aufschluß geben, obwohl hier die Verhältnisse etwas anders liegen als bei den 12jährigen Kindern, da ja bereits eine 2malige Impfung bei diesen Leuten vorangegangen ist und daher die Immunitätsverhältnisse wahrscheinlich nicht genau denjenigen gleichen, die bei erst einmal vorgeimpften Personen sich darbieten.

Schluß.

Aus unseren Ausführungen dürfte hervorgehen, daß seit Einführung der R.-I.-G. in weitgehendem Maße für die Pockenfestigkeit des deutschen Volkes Sorge getragen worden ist. Militär- und Zivilverwaltung, Impfärzte und Lymphgewinnungsanstalten haben vereint den furchtbaren Feind mit bewundernswertem Erfolge, wie er in keinem andern Lande der Pockenseuche gegenüber erzielt worden ist, zu bekämpfen gewußt. Eine eigentliche Epidemie haben wir in keinem Falle mehr zu befürchten, und wenn auch das Pockenvirus an der einen oder andern Stelle des Reiches eingeschleppt werden wird, und namentlich unter den älteren Personen, deren letzte Wiederimpfung längere Jahre zurückliegt, ein wenig Eingang findet, so steht die Medizinalverwaltung gewappnet mit den Erfahrungen und Vorschriften des Reichsseuchengesetzes da, um den Eindringling vollends unschädlich zu machen. Das Reichs-Impfgesetz in Verbindung mit den Militärimpfungen und diesem Seuchengesetz hat sich bis jetzt auf das beste bewährt. Eine wesentliche Änderung dieses Gesetzes dürfte bis auf weiteres überflüssig sein. Höchstens könnte man die bereits angeregte Frage, ober der Wiederimpfungstermin etwas früher angesetzt werden sollte, erörtern. Bevor jedoch die oben angeregten Versuche gemacht worden sind, liegt auch

hierzu kein Anlaß vor. Eine weitere Wiederimpfung einzuführen, wie dies z. B. in Frankreich für das 20. Lebensjahr vorgesehen ist, aber nicht durchgeführt wird[113]), ist gleichfalls u. E. nicht erforderlich. Tritt irgendwo ein Pockenfall auf, so drängt sich die Bevölkerung ohnehin unaufgefordert zu den Impfterminen heran, und die geringe Anzahl der Renitenten kann auf Grund des Gesetzes zur Impfung zwangsweise herangezogen werden. Strenge Isolierung der Erkrankten und der Verdächtigen, sowie die übrigen durch das eben erwähnte Gesetz, betr. die Bekämpfung der gemeingefährlichen Krankheiten, vorgesehenen sanitären Maßnahmen werden das übrige dazu beitragen, jegliche drohende Pockenepidemie in ihrem Keime zu ersticken.

VII. Die Finsenbehandlung bei Pocken.

Von

C. H. Würtzen-Kopenhagen.

Mit 7 Abbildungen.

Literatur.

Abel, Om Dr. Finsens Behandling af variola med Udelukkelse af Lysets kemiske Straaler. Med. Rev. Aug. 1897.
Arloing, Influence de la lumière sur la végétation et les propriétés pathogènes du Bac. anthracis. Semaine méd. S. 46, 293 u. 309.
d'Arsonval et Charrin, Influence des agents atmosphériques en particulier de la lumière et du froid sur le bacille pyocyanique. Semaine méd. 1894. S. 26.
Auerbach, Über die Einwirkung des Lichtes auf befruchtete Froscheier. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 8. 1870. S. 357.
Backmann, Om variola vera och de kemiska strålerne. Finska Läkaresällskapets Handlinger. Mai 1898.
Baer, Die Pockenerkrankungen in Straßburg i. E. im Sommer 1903.
Barlow, On the exclusion of light in the treatment of smallpox. Lancet. II. 1871. S. 9.
Bartholin, Thomas, Hist. medic. de variolis Hauniae. 1656. S. 590.
— Epistola de transplantat. morborum Hauniae. 1673. S. 5.
Bayle, La Photothérapie (Méthode de Finsen). Thèse de Lyon 1901.
Benckert, Om smittskoppars behandling med uteslutande af ljusets kemiska stråler. Hygiea. Juli 1894.
Bert, Paul, Rev. scient. 1878. S. 987.
Bie, Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung der verschiedenen Abteilungen des Spektrums. Mitteilungen aus Finsens med. Lysinstitut in Kopenhagen. 1900.
Black, How to prevent pitting of the face by smallpox in persons unprotected by vaccination. Lancet. I. 1867. S. 792.
Bouchard, Recherches nouvelles sur la pellagre. Paris 1862.
Brayton, Pathology and treatment of smallpox. Journ. of Amer. Med. Assoc. 25. Juli 1903.
Browne, H. W., Light versus Darkness in smallpox. Lancet. II. 1867. S. 252.
Brücke, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1851. S. 802.
Capitanovitz, Semaine méd. 1894. S. 305.
Casassa, Sopra alcuni casi di vajuoli trattati col metodo fototerapico di Finsen. Il Morgagni. April 1902.
Charcot, Compt. rend. Soc. biol. 1859. S. 63.
Courmont, La variole à Lyon. Presse méd. März 1901.
Davy, John, Transactions of the medico-chir. soc. of Edinburgh. 3. Ref. Arch. gén. de méd. 1828. S. 89.
Debray, Contribution au traitement de la variole. Journ. méd. de Bruxelles. 5. Febr. 1903.
Defontaine, Coup de soleil électrique. Semaine méd. 1888. S. 5.

Djurberg, Ur Koppympningens Historia. Hygiea 1910.
Downess and Blunt, Proc. Roy. Soc. of London. 1878. S. 199.
Dreyer (Kairo), Beitrag zur Behandlung der Variola. Münchner med. Wochenschrift 1910. Nr. 31.
Dubois, Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1890. S. 360.
Duclaux, Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1885. S. 395.
Engelmann, Über Reizung contractilen Protoplasmas durch plötzliche Beleuchtung. Pflügers Arch. **19**. 1879. S. 1.
— Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einfluß des Lichtes und des Nervensystems. Ebenda. **35**. 1885. S. 498.
Engel, Zur Behandlung der Pocken mit rotem Licht. Therap. d. Gegenw. März 1911.
Feilberg, Behandling af Kopper med Udelukkelse af Dagslysets kemiske Straaler. Hospitalstidende. 1894. Nr. 27.
Finsen, Om Lysets Indvirkning paa Huden. Hospitalstidende. Juli 1893.
— Om de kemiske Straalers skadelige Virkning paa den dyriske Organisme. Ebenda. Nov. 1893.
— Koppebehandling med Udelukkelse af de kemiske Straaler. Ebenda. 1894. Nr. 10.
— Om Koppebehandling. Ebenda. 1894. Nr. 34.
— Un traitement de la variole consistant à soustraire les malades à l'action des rayons chimiques du spectre solaire. Semaine méd. 1893. S. 469.
— Recherches sur l'inflammation provoquée par l'action de la lumière solaire. Ebenda. 1893. S. 470.
— Les rayons chimiques et la variole. Ebenda. 1894. S. 302.
— Traitement de la variole par exclusion des rayons chimiques. Communication au Congrès medical international. Rome 1894.
— Die Behandlung der Variola im roten Licht. Neißers stereoskop.-med. Atlas. 2 Lief. 1894.
— The red light treatment of smallpox. Brit. Med. Journ. Dez. 1895.
— La variole et l'obscurité. Presse méd. 1896.
— Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie. Leipzig 1899.
— Photothérapie. Paris 1899.
— Nye Undersögelser over Lysets Indflydelse paa Huden. Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut. Köbenhavn 1899.
— Neue Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf die Haut. Mitteilungen aus Finsens med. Lysinstitut in Kopenhagen. Leipzig 1906.
— Phototherapy. London 1901.
— Om Anvendelsen i Medicinen af koncentrerede kemiske Lysstraaler. Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut. Köbenhavn 1902.
— Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Mitteilungen aus Finsens med. Lysinstitut in Kopenhagen. Leipzig 1902.
— Behandling af Kopper med Udelukkelse af Dagslysets kemiske Straaler. Meddelelser fra Finsens med. Lysinstitut. Köbenhavn 1902.
— Die Behandlung der Pocken mit Ausschließung der chemischen Strahlen des Tageslichtes. Mitteilungen aus Finsens med. Lysinstitut in Kopenhagen. Leipzig 1902.
— Remarks on the red light treatment of smallpox and the treatment of smallpox patients in broad daylight warranted. Brit. Med. Journ. Juni 1903.
— The red light treatment of smallpox. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nov. 1903.
— The red light treatment of smallpox: a reply. Lancet. Nov. 1904.
Fouquet, Traitement de la petite vérole des enfants. Amsterdam et Montpellier 1772.
Gallavardin, Traitement de la variole par la suppression de la lumière. Lyon méd. 1876. S. 100.
— Traitement de la variole par l'obscurité solaire. Ebenda. Juni 1892.
Gaylor, Lancet. II. 1867. S. 185.

Geisler, Sur l'action de la lumière sur les bacteries. Wratsch 1891. Nr. 36. Ref. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1891. S. 800.
Gintrax, Rev. scient. 1888. S. 221.
Graber, Fundamentalversuche über die Helligkeits- und Farbenempfindlichkeit bei augenlosen und geblendeten Tieren. Sitzungsber. d. Wiener Akad. **87**. Abt. 1. S. 201.
Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891.
Handerson, John of Gaddesden; Variola and the Finsen light cure. Cleveland Med. Journ. 1904. Nr. 10.
Hewan, A., Pitting in smallpox. Lancet. II. 1867. S. 148.
Home, Everard, On the black rete mucosum of the negro being a defence against the scorching effect of the sun rays. Royal. soc. 9. Nov. 1820. Philos. Transact. London 1821.
Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. 1881. S. 25.
Krebs, cfr. Mitteilung aus Finsens med. Lysinstitut. 1902.
Krohn, Tre Tilfælde af Kopper behandlede i rödt Lys. Hospitalstidende. 1894. Nr. 40.
Lassabatie, Semaine méd. 1894. S. 305.
Lindholm, Hospitalstidende. Sept. 1893.
Lunddahl, cfr. Mitteilungen aus Finsens med. Lysinstitut. 1902.
Maklakoff, L'influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain (l'insolation électrique). Arch. d'ophthalm. 1889. S. 87. Semaine méd. 1889. S. 40.
Manson, Tropical diseases. London 1908.
Moir, Treatment of smallpox by exclusion of the chemical rays of daylight. Lancet. 27. Sept. 1894.
Moore, A case of smallpox and its lessons. Transact. of the Royal Acad. of Ireland. **13**. 1897.
Mygind (cf. Finsen), Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie.
Nash, Red light treatment of smallpox. Lancet. 5. März 1904.
— Memorandum on the red light treatment of smallpox. 26. Nov. 1904.
Negresw, Hospitalstidende. 1894. Nr. 34.
Oettinger, Traitement de la variole par le procédé dit de „la chambre rouge". Semaine méd. 1894. S. 255.
Oleinikoff, Méd. mod. April 1901.
Ortel, Traitement de la variole. Thèse de Toulouse 1897.
Patin, Art. méd. Mai 1874. S. 359.
Peronnet, Du traitement de la variole par la méthode de Finsen. Thèse de Paris 1897.
Petersen, Julius, En medicinalhistorisk Notits angaaende Koppebehandling. Hospitalstidende. 1893. Nr. 45.
— Koppesygdommen og dens Behandling efter ældre Tiders Opfattelse. Ugeskrift f. Læger 1894.
Picton, Arch. gén. de méd. **30**. S. 406.
Rahm, Über rotes Licht in Pockenbehandlung. Schweizer Korrespondenzbl. 1904. Nr. 7.
Regnault, Chinois précurseurs de Finsen ou Procédé photothérapique de la variole à emprunter aux chinois. Bull. de la Soc. de Thérap. 14. Okt. 1903.
Renoy, Juhel, Sur le traitement de la variole par l'obscurité. Semaine méd. 1893. S. 557.
Ricketts and Byles, The red light treatment of smallpox. Lancet. 30. Juli 1904.
— — Ebenda. 17. Sept. 1904.
— — Further note on the red light treatment of smallpox. Ebenda. 26. Nov. 1904.
Ridge, Benjamin, Health and Disease. 1859.
Roberts, Some observations on smallpox. Brit. Journ. of Derm. Sept. 1903.
Robinson, Henry, Lancet. II. 1867. S. 185.

Schamberg, An examination into the claim of the redlight treatment of smallpox. Journ. of Amer. Med. Assoc. 2. Mai 1903.
Strandgaard (cfr. Finsen), Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie.
Strebel, Einige lichttherapeutische Fragen. Wiener klin. Rundschau. 1900.
Svendsen, Den sidste Koppeepidemi. Medicinsk Rev. Okt. 1893.
Tuczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.
Tyndall cfr. Chambon, Über den Sonnenbrand. Mitteil. d. Deutsch. u. Österreich. Alpenvereins. 1890. S. 78.
Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatsschr. f. Derm. 1885. S. 285.
Vejel, Über einen Fall von Eczema solare. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1887. S. 1113.
Waters, On the action of light in smallpox. Lancet. 1871. S. 151, 533, 728.
Wedding, Verhandl. d. Berliner Gesellsch. f. Anthrop. 1887. S. 57.
Widmark, De l'influence de la lumière sur les parties antérieures de l'œil. Verhandl. d. biol. Vereins zu Stockholm. 1888. S. 9.
— Om Ljusets inflytande paa ögats främre Medier. Nord. med. Ark. 1889.
— Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skand. Arch. f. Physiol. 1889. S. 264.
— Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygiea. Festband. 1889. Nr. 3.
Wilson, Wm. J., Lancet. II. 1867. S. 284.
Wolters, Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. S. 187.
Würtzen, C. H., Behandling af Kopper i rödt Lys og i Mörke. Hospitalstidende. 1909. Nr. 17.
— Treatment of smallpox in red light and in the dark. Brit. Med. Journ. Aug. 1910.
— Om Tidens Indflydelse paa rödt Glas. Hospitalstidende. 1912. Nr. 39.
— The influence of time on red glass. Brit. Med. Journ. Okt. 1912.

Geschichtliche Vorbemerkungen.

Es ist in den Annalen der Medizin ein bekanntes Phänomen, daß die empirische klinische Erfahrung oft eine Behandlungsmethode adoptiert, und zwar lange bevor die Bedingungen für die theoretische Begründung und das Verständnis vorliegen. Finsen war es gegeben, auf Grund selbständiger, originaler Gedanken seine Behandlung von Pocken unter Ausschluß der chemischen Strahlen des Lichtes — in rotem Licht — vorzuführen und derselben einen exakten wissenschaftlichen Unterbau zu geben. Die Behandlungsweise an und für sich aber war alt und wurde nur wieder — nachdem sie als therapeutische Methode von den Ärzten der Zivilisation aufgegeben war — aus ihrem Versteck hervorgeholt.

Kurz nachdem Finsen, der kein Gewicht darauf gelegt hatte, die historische Seite der Frage zu untersuchen, seine erste Mitteilung ausgesandt hatte, brachte der dänische Medizinalhistoriker Julius Petersen in einer Notiz, daß die Pockenbehandlung mit roten Decken und Tüchern angewandt und von den Ärzten jahrhundertelang geschätzt wäre, und später kam er in einer Abhandlung über die Pockenbehandlung nach der Auffassung älterer Zeit hierauf zurück. —

Schon bei Marcellus Empiricus (5. Jahrhundert), der ein französischer Laie war und aus christlicher Liebe ein populäres ärztliches Buch verfaßte, in dem der ältere Pharmakolog Scribonius Largus

besonders benutzt war, finden sich unter anderen empirischen Volksmitteln die roten Tücher hervorgehoben als solche Mittel, die eine besonders ausgesprochen Fähigkeit besitzen, das Blut anzuziehen und also von den inwendigen Organen nach der Haut zu derivierend wirken. Sowohl die Araber (Avicenna), als auch mehrere der späteren lateinischen Arabisten nahmen seinen Rat wieder auf und führten ihn weiter, es scheint jedoch erst der englische königliche Leibarzt Gaddesden (siehe auch Handerson) zu sein, der um das Jahr 1300 in seinem angesehenen und viel gelesenen Kompendium Rosa anglica die großen Resultate dieser Therapie stark betont. Besonders beschäftigt er sich triumphierend mit der Pockenkrankheit des englischen Kronprinzen. Er „machte alles um sein Bett herum rot, und das ist eine gute Kur“. Er kurierte ihn, trotzdem die Aussichten nur äußerst gering waren, freilich aber: citra vestigiis. Jedoch steht in einigen Abschriften: sine vestigiis. Damit war die Methode in die legitime wissenschaftliche Arzneiwissenschaft aufgenommen und scheint in den folgenden Jahrhunderten ihren Ruf vollauf bewahrt zu haben.

Als die Pockenkrankheit in Dänemark im 17. Jahrhundert von Thomas Bartholin zum Gegenstand arzneiwissenschaftlicher Forschungen gemacht wurde, erörtert er denn auch die Methode, von der er mitteilt, daß sie von den größten Autoritäten anerkannt sei, und auch die rationelle Begründung derselben. Er hebt hervor, wie die rote Farbe wirke, den Blutstrom nach außen zu ziehen, so daß die nach hippokratischer humoral-pathologischer Auffassung kritischen Exantheme so stark und vollständig wie möglich hervortreten könnten. Man nahm an, daß die rote Farbe dienlich sei, gerade weil sie irritativ auf die Haut einwirkte, und Bartholin führte zur Bekräftigung die Analogie von den Ochsen an, die durch ein rotes Tuch in Irritation geraten. Noch im 18. Jahrhundert erzählt der berühmte Montpellier-Arzt Fouquet, daß man in seiner Kindheit „vetissait les petits vérolés de drap écarlate et qu'on les tenait dans des lits fournis de rideaux de la même étoffe“. Indessen waren die Resultate nicht immer gleich günstig. Kaiser Joseph I., der 1711 an den Pocken starb, wurde z. B. so kräftig mit Erhitzen und Ausschließen der Luft behandelt und so stark in purpurrote Decken gewickelt, daß er den Berichten zufolge erstickte. Und gegen Ende des Jahrhunderts wurde die Kur mit den roten Tüchern von den skeptischen Ärzten des Zeitalters der Aufklärung beiseite geschoben und verschwand vollständig.

Diese Mitteilungen lassen sich durch andere ergänzen. Es seien hier ein paar Aufklärungen referiert, die von Interesse sind, weil sie ein Streiflicht auf die feste Stellung der Behandlung in der Volksmedizin werfen, auf die weite Verbreitung derselben in geographischer Beziehung und auf die Gleichartigkeit der Gedanken, die sich an manchen Orten geltend gemacht hat, um diese sichere, durch die Erfahrung gewonnene Therapie zu verstehen.

Zuerst sei an den Aberglauben erinnert, der sich lange Zeit hindurch in Georgien — das Land zwischen dem Schwarzen und dem

Kaspischen Meer — an die angewandte Variolation knüpfte. Man nahm an (Djurberg), ein Engel herrsche über die große Landplage, die Pocken. Um das Gemüt des Engels mild zu stimmen, wurde nun eine Inokulation von krank auf gesund vorgenommen, und um alles gut zu machen, pflegten die Georgier dann außerdem das Bett des Inokulierten mit Zeug zu behängen, das die Lieblingsfarbe des Engels hatte. Diese war — rot.

Oettinger schließt Jul. Petersens Zitat von Fouquet damit ab, daß er hinzufügt, daß die roten Umhänge aus einem Material bestehen, das dem gleicht, was nach Angabe in Japan noch in Gebrauch sei, welche Mitteilung Sassakava (zitiert nach Pérounet) bestätigt.

Capitanovitz und Negresw teilen mit, daß es in Rumänien eine alte Volkssitte sei, das Gesicht und den Körper der Pockenpatienten schon vom Beginn der Krankheit an mit einem roten Tuche zu bedecken, weil behauptet werde, daß Komplikationen, die zu erwarten stehen, wenn kein Zudecken stattfinde, dann leichter vermieden würden.

Lassabatie hatte in Tonkin bei verschiedenen Gelegenheiten während der Behandlung von Pocken immer beobachtet, daß die Patienten vor seiner Ankunft in einer Art Alkoven sorgfältig isoliert waren, mit zahlreichen roten Vorhängen hermetisch zugedeckt waren und so dunkel, daß das Dunkel absolut gewesen wäre, wenn man kein Licht angezündet hätte. Diese Sitte sei nach seiner Angabe zweifellos sehr alt.

Über die Chinesen führt Regnault an, daß sie außer inneren Mitteln Kompressen anwandten, die mit einem Farbstoff von Thalictrum rubrum und Carthamus tinctorius durchtränkt seien, und über die Anamiten, daß sie rote Tücher um das Bett hängen.

Während diese „Rotbehandlung“ ihre wesentliche Tragkraft in verschiedenen phantastischen Vorstellungen und in der Furcht hatte, daß das Exanthem — um einen populären Ausdruck der Jetztzeit zu gebrauchen — einschlüge, hat das unbestimmte Gefühl der gemeinen schädlichen Einwirkung des Lichtes die Dunkelbehandlung hervorgerufen, deren Ziel es ist, alles Licht auszuschließen.

Die erste wissenschaftliche Mitteilung über diese soll von Picton stammen, der im Jahre 1832 in New Orleans „eine recht große Anzahl von Patienten“ im Dunkel mit dem Resultate behandelte, daß diejenigen, die sich überhaupt erholten, die Krankheit ohne eine Narbe überstanden, ungeachtet dessen, daß sich unter diesen manche mit Variola confluens befanden. Im Jahre 1859 führt Benj. Ridge an, daß das Wesentliche bei der Pockenbehandlung sei, daß die Patienten im Dunkel lägen — ein Dunkel so stark wie Erebus —, da das Licht ein mächtiges elektrisches Agens sei, das einen großen chemicovitalen Einfluß auf das Wachstum der Pusteln ausübe. In leichten Fällen werde sich dann keine Narbenbildung zeigen und in schweren werde die Tiefe der Pusteln und damit der Narben reduziert. Einige Jahre später (1865) hielt Hewan einen Vortrag über die Dunkelbehandlung in der Edinburger obstetrizischen Gesellschaft und konnte mitteilen, daß die Behandlung schon vor vielen Jahren an Edinburgs Infirmerie im Gebrauch

gewesen wäre und daß Bennet sie in seinen Vorlesungen erwähnt hätte; in den europäischen Ländern wäre sie jedenfalls bekannt und in Frankreich angewandt. Außerdem aber könnte er erzählen, daß er, der verschiedene Jahre als Missionsarzt in Old Calabar in Westafrika gewirkt habe, gesehen hätte, daß es unter den Wilden Sitte sei, die angegriffenen Teile zuzudecken, um den Zutritt der Luft zu verhindern.

In demselben Jahre wandte W. H. Browne während einer Epidemie in Birmingham die Dunkelbehandlung an und war mit dem Resultat zufrieden. Er schmolz außerdem gefärbte Gelatine über das Gesicht der Patienten, um eine Narbenbildung zu vermeiden. Die Wirkung kontrollierte er dadurch, daß er nur die eine Seite des Gesichts behandelte. Auch erfuhr er, daß die gelbe Farbe nicht weniger wirksam sei als die dunklere, und zog daraus den Schluß, daß die chemischen Strahlen des Lichtes die schädlichen wären. Durch diese Behandlungsweise erreichte er, daß sich im Gesicht keine Narbenbildung zeigte, dagegen wurde das sekundäre Fieber nicht verhindert. Er begrenzte deswegen seine Empfehlung für diese Anwendungsform der Methode darauf, daß sie nur bei solchen Patienten gelte, die das Liegen im Dunkeln nicht vertragen könnten; solche finden sich nämlich, und bei diesen sieht man oft eine konträre Wirkung der Therapie.

Zwei Jahre später kam Black mit einer Veröffentlichung, in der er mitteilte, daß er während einer Pockenepidemie in Chesterfield ein 18 jähriges ungeimpftes junges Mädchen, um sie vor Narben im Gesicht zu schützen, mit dem Ausschließen des Lichtes behandelt hätte, und zwar auf Grund des fördernden Einflusses des Lichtes auf das Wachstum der Tiere und Pflanzen und weil es auf krankes Gewebe destruierend einwirke. Sie wurde deswegen in einem dunklen Zimmer untergebracht und, um den Zutritt des Sauerstoffs zu verhindern, wurde ihr Gesicht mit Schweineschmalz eingeschmiert. Das Resultat entsprach dem Zweck, und bei der Behandlung mehrerer Patienten fand er, daß die Behandlung als konstantes Resultat ergab: keine Narbenbildung, kein sekundäres Fieber. Wieviel dem Dunkel und wieviel dem Ausschluß des Sauerstoffs zuzuschreiben war, darüber bekam er dadurch Klarheit, daß es festgestellt wurde, daß ein Kind, das trotz seiner Behandlung Narben bekam, nur mittelmäßig gewartet war, denn das Dienstmädchen, das mit dem Überwachen des Kindes beauftragt war, mochte nicht mehr im Dunkeln sitzen und hatte die Gardine halb hochgezogen, so daß eine bestimmte Menge Licht direkt auf den Patienten fiel. Hiernach, meinte er, wäre der Ausschluß des Lichtes die Ursache dafür, daß sich keine Narben bildeten, und daß das Dunkel in Verbindung mit etwas Arsenikmedizin, die er wegen der neutralisierenden Wirkung des Arseniks auf Blutgifte verordnet hatte, das sekundäre Fieber ferngehalten hätte.

Dieser Artikel scheint ein gewisses Aufsehen erregt zu haben, da demselben eine — freilich kleine — Artikelserie mit mehreren interessanten Erläuterungen folgte. Einige, die sich Black anschließen, sind schon oben wiedergegeben. Nur sei erwähnt, daß Henry Robinson, nachdem er Blacks Beobachtungen bestätigt hatte, anführt, daß die

Wirkung in seinem Falle ausschließlich von dem Dunkel und nicht von dem Arsenik herrühre, da der Patient solche Medizin erst am 9. Tage der Eruption bekam. Gaylor teilt mit, daß er in seiner Praxis das Zimmer des Patienten stets verdunkelt habe, da das Dunkel mächtig sedativ auf die Nerven wirke und die starke Vascularisation der Haut verringere. Wm. J. Wilson kommt — in genauem Anschluß an Brownes' Äußerung — mit einer Frage und einem Vorschlag, der wie der von Browne der Finsenschen späteren Angabe sehr nahe liegt. Er fragt nämlich, ob es — da ein absolutes Dunkel ungemütlich sei — nicht tunlich wäre, nur die chemischen Strahlen auszuschließen, und schlägt vor, das Verfahren zu benutzen, das die Photographen in ihrer Dunkelkammer benutzen. Und Barlow begann, durch Blacks Artikel veranlaßt, die Dunkelbehandlung in seiner Hospitalabteilung; er hielt sie für die beste aller Behandlungen und war sich darüber klar, daß der Ausschluß der aktinischen Strahlen das tragende Moment wäre. Als er dann aber einige Todesfälle eintreten sah, hielt er sich nach Verlauf von 4 Jahren zur Methode etwas reserviert. Er meinte nun, daß man bei schweren Formen vorsichtig sein sollte, weil der Ausschluß der anderen Strahlen gefährlich sein könnte. Ein Patient hatte auch angegeben, daß es das Dunkel sei, das ihn tötete.

Diese Mitteilung kam erst 1871, als Waters sich mit der Frage beschäftigte, die in der Zwischenzeit wohl kaum erwähnt war. Waters bestrebte sich, die Methode, deren Güte er anerkannte, theoretisch zu begründen und ging davon aus, daß gewisse chemische Verbindungen leichter hergestellt werden, wenn das Licht zutreten könne, als wenn es ausgeschlossen sei, ebenso wie die Farbe der Tiere und Pflanzen von dem Vorhandensein des Lichtes abhängig sei.

In Frankreich fand Waters Eingabe, die auf französisch wiedergegeben war, Anklang, indem Patin 1874 über die guten Resultate berichtete, welche die Methode bei den 7 Patienten gehabt hätte, die er einer Behandlung unterzogen hatte, und Gallavardin lobte sie zwei Jahre später als eine hygienische Medikation. 1892 kommt letzterer Verfasser auf den Stoff zurück und zeigt sich als ein begeisterter Apostel der Methode. Es dürfe behauptet werden, äußert er, daß man bei der Dunkelbehandlung die 6000 Franzosen vor dem Tode bewahren könne, die jedes Jahr der Krankheit erliegen. Später hat z. B. Strebel ausgesprochen, daß das Dunkel bei Pocken ebenso gut sein müsse, wie rotes Licht.

Indessen scheint die Dunkelbehandlung nicht recht angeschlagen zu haben und zu keiner allgemeineren Anwendung durchgedrungen zu sein — wahrscheinlich, weil sie gewöhnlich, wie auch von Finsen, für zu rigoristisch gehalten wird.

Biologische Grundlage.

Infolge dieser fragmentarischen historischen Bemerkungen wird man gesehen haben, wie die Empirie nicht nur durchaus unumwunden für eine „Licht“behandlung bei Pocken einstand, sondern auch wie sich

bei einzelnen ein Verständnis dafür fand, daß der Ausschluß der chemischen Strahlen den Schwerpunkt derselben ausmachte. Als Finsen seine Methode angab, war ihm die mittelalterliche und volksmedizinische Rot-Behandlung, wie erwähnt, unbekannt; dagegen kannte er die verdrängte, um nicht zu sagen: ganz vergessene Dunkelbehandlung, und er erkannte sofort den Wert derselben, auch verstand er die Wirkungsart auszudeuten. Der Gedankengang, der ihn zur Angabe seiner Methode brachte, hatte sich auf anderem Wege herangebildet, und diese trat wohl vielmehr als ein besonders wertvolles Nebenprodukt bahnbrechender Untersuchungen hervor, die in erster Linie ein anderes Ziel verfolgten. Als Fundament für die biologische Grundlage der Behandlung ruht nämlich die Untersuchung über die Einwirkung des Sonnenlichtes auf der Haut.

Dadurch, daß man die Haut der Einwirkung der Sonne aussetzt, reagiert sie bekanntlich auf zweierlei Art, je nachdem sich die Einwirkung als akut oder chronisch erwiesen hat. Bei der letzteren zeigt sich an den für gewöhnlich unbedeckten Partien der Haut eine bräunliche Pigmentierung. — „Sonnengebräuntheit" —; diese entsteht ohne subjektive Empfindungen, und wenn sie eine gewisse Stärke erreicht hat, nimmt sie nicht mehr zu. Die akute Einwirkung ruft ein Erythem hervor, das schmerzhaft ist und das erst eine oder mehrere Stunden nach der Bestrahlung entsteht. Ist diese intensiv gewesen, entsteht eine ausgesprochene Entzündung mit Exsudation, eine starke Epidermisabschuppung und Pigmentierung, und wenn auch die Einwirkung recht gering gewesen ist, schwindet das Erythem nur langsam und hinterläßt eine Pigmentierung, die sich lange hält.

In Übereinstimmung mit den alltäglichen Ausdrücken: eingebrannt, von der Sonne verbrüht sein usw., faßte man diese Erscheinungen in älterer Zeit als Wärmeeinwirkungen auf. Der Ausgangspunkt fand sich in dem Umstande, daß die Fühlnerven der Haut von der Wärme beeinflußt werden, jedoch völlig außerstande seien, Licht zu perzipieren. In der Lichtbeeinflussung sah man eine Analogie der Verbrennungen ersten Grades, namentlich nach der Strahlenwärme. Daraus die Namen Erythema caloricum, Eczema caloricum, Chloasma caloricum als Bezeichnung für Zustände, die als eine Unterabteilung auch Hautleiden nach Beeinflussung von Sonnenstrahlen umfaßte, Eczema solare usw. Eine derartige Auffassung findet man noch sogar in Kaposis Handbuch. Ausgabe von 1899.

Jedoch wurde von verschiedenen Seiten und zu verschiedenen Zeiten — aber völlig isoliert — gegen diese Auffassung reagiert. Der erste, der nachwies, daß das Sonnenerythem von einer allgemeinen Verbrennung nicht verursacht sein konnte, soll der englische Chirurg Everard Home sein. Durch Anstellung des Versuches, seine beiden Hände in die Sonne zu legen, die eine entblößt, die andere von einem schwarzen Tuch bedeckt, bemerkte er, daß das Sonnenerythem sich nur auf der ersten zeigte und daß es eine Pigmentierung der Haut hinterließ. Von dieser Beobachtung aus bildete er — ebenfalls als der erste — die Anschau-

ung, daß das Hautpigment der farbigen Rassen dazu diente, den Körper vor einem hautirritierenden Einfluß des Lichtes zu schützen. Dieser grundlegende Versuch, der im Jahre 1820 gemacht wurde, scheint später völlig in Vergessenheit geraten zu sein, trotzdem er 1828 vom Chemiker John Davy bestätigt wurde, der außerdem die Beobachtung machte, daß die Pigmentierung bei länger andauernder Einwirkung diffusen Lichtes sich auch ohne vorausgegangenes Erythem einstellen könnte. Auch nicht diese letztere höchst interessante Observation ließ eine Spur zurück.

Indessen wurden wiederum später — und diesmal mit dauerndem Resultat — Erfahrungen gesammelt, daß die Wärme nicht allein die Ursache für Veränderungen sein könnte. Es sollte freilich erst eine Periode der Reife verstreichen, die sich ungefähr über 50 Jahre erstreckte. Erst im Jahre 1876 machte nämlich erst Hebra unter Erwähnung von Chloasma caloricum darauf aufmerksam, daß nicht nur die Personen, die ihr Gesicht der Sonne aussetzen, gebräunt werden, sondern auch solche, die sich viel in frischer Luft bewegen, sogar bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkte. Die Luft und Kälte mußte also ebenfalls für die Bildung Bedeutung haben.

Ferner bemerkte man, daß das akute Erythema mit besonderer Stärke unter Verhältnissen hervortritt, wo die Wärmeentwickelung der Sonne verhältnismäßig am geringsten ist, die Lichtwirkung — durch Reflexe vermehrt — aber besonders stark sei, so wie z. B. auf den Schneefeldern in der Polargegend, auf schneebedeckten Berggipfeln usw., und daß es sich sowohl verschlimmern, als auch entstehen kann, wenn der Himmel bedeckt und die Wärmestrahlen absorbiert sind. Schließlich wurde die Aufmerksamkeit auf den Unterschied gelenkt, der sich in der Weise geltend macht, daß ein Wärmeerythema sich unmittelbar bei der Wärmeeinwirkung entwickelt, während sich das Sonnenerythema erst längere Zeit nach der Einwirkung zeigt und sich nach dem Aufhören derselben verschlimmert.

Der erste, der die Bedeutung der chemischen Lichtstrahlen erkannte und die Vermutung aussprach, daß das Sonnenerythema von diesen herrührte, war Charcot, und sogar schon im Jahre 1859. Seine Grundlage bildete folgende Wahrnehmung: 2 Chemiker stellten einige Versuche mit einer Bunsenschen Batterie von 120 Elementen an. Die Versuche dauerten ca. $1^1/_2$ Stunden, im Laufe dieser Zeit aber war der Strom so oft unterbrochen, daß er im ganzen nur gegen 20 Minuten geschlossen war. Die Entfernung der Chemiker von der Lichtquelle betrug ca. 50 cm. Bei dieser Entfernung konnten sie gegen die Temperatur nicht empfindlich sein und waren es in der Tat auch nicht. Nichtsdestoweniger fühlten sie abends und nachts in den Augen eine unangenehme Müdigkeit und sahen fast ununterbrochen Blitze und farbige Funken vor sich. Am nächsten Tage entstand bei beiden ein purpurfarbiges Erythema und das Gefühl einer unangenehmen Spannung im Gesicht. Beim einen, der die rechte Gesichtshälfte dem Lichte zugekehrt hatte, erstreckte sich das Erythem über diese ganze Hälfte und die Funken hatten sich vor dem rechten Auge gezeigt. Beim andern,

der den Kopf gebeugt hielt und bei dem also der übrige Teil des Gesichtes durch die Stirn gedeckt war, war nur diese der Sitz eines Erythems. Das Erythem glich bei beiden einer völligen Sonnengebräuntheit, und nach Verlauf von 4 Tagen begann die Epidermis abzuschilfern; die Abschilferung beanspruchte 6 Tage.

Charcot wies alsdann nach, daß das Erythem von den chemischen Strahlen herrühren müßte, da es nämlich ausblieb, wenn das Licht eine Platte aus Uranglas passierte, und wegen der Ähnlichkeit desselben mit dem Sonnenerythem betonte er die Möglichkeit, daß auch dieses letztere von den chemischen Strahlen bedingt sein könnte.

Dieser Vermutung, die auf dem Wege der Analogie wahrscheinlich geworden war, folgte 1862 eine Prüfung experimenteller Natur, indem Bouchard dadurch, daß er das Spektrum in seine Bestandteile auflöste, nachwies, daß die violetten Strahlen die am tiefsten gehenden Wirkungen auf die Haut hervorriefen und daß die anderen Strahlen eine allmählich abnehmende Wirkung hatten, bis man zu den roten kam, die keine sichtbare Wirkung hervorriefen.

Dann aber ruhte die Sache, bis im Jahre 1885 Unna seinerseits die Frage zur Untersuchung aufnahm, welche Strahlen des Spektrums die vom Sonnenlicht erzeugte Pigmentbildung der Haut verursachten. Er wurde durch Studien über Xeroderma pigmentosum (Melanosis lenticularis), ein Leiden, das als eine Pigmentanomalie beginnt und als eine Carcinomatose endigt, auf diese Untersuchungen gebracht. Man war sich darüber klar, daß das Sonnenlicht bei der Ätiologie der Krankheit eine Rolle spiele, da die ersten Pigmentflecke ganz wie Sommersprossen ausschließlich auf den direkt vom Sonnenlichte bestrahlten Partien entstehen; erst nach Jahresfrist erstreckt sich die Pigmentierung auch über die bedeckten Hautpartien. Auch zeigen die Sonnenstrahlen während des Verlaufs der Krankheit einen ungünstigen Einfluß auf die Ausdehnung der Pigmentbildung und das Wachstum der Knötchen. In dieses Wissen vertiefte sich nun Unna. Er stellte fest, daß die ultraroten und die roten thermischen Strahlen nicht die Schuldigen seien, weil die Strahlenwärme von anderen Wärmequellen die Krankheit nie erzeuge, noch auf eine bestehende Xeroderma verschlimmernd einwirke. Auf photographischen Platten sind die chemisch wirkenden violetten Strahlen besonders die wirksamen, und da das Pigment ein Produkt chemischer Prozesse ist, so schließt er daraus, daß die chemisch wirkenden Strahlen auch die pigmentbildenden sein müssen. Wenn die Pigmentbildung beim Einfluß der Sonne einen gewissen Grad erreicht hat, bleibt sie auf diesem Maximum stehen oder schwindet ganz wenig, was seinen Grund darin hat, daß die Pigmentbildung an sich vor einer fortgesetzten Vermehrung schützt, indem das Pigment, je stärker es wird, in um so höherem Grade die Strahlen des Lichtes absorbiert. Da nun das Pigment eine bräunliche Farbe hat, und diese vorzugsweise die blauen und violetten Strahlen absorbiert, so kommt er auch durch dieses Faktum zu dem Schluß, daß es die violetten chemischen Strahlen seien, welche die Pigmentierung hervorrufen.

Um die Richtigkeit seiner Annahme experimentell zu beweisen, machte Unna es sich alsdann zur Aufgabe, Stoffe zu finden, welche die unbedeckte Haut vor der Einwirkung der chemischen Strahlen des Lichtes schützen könnten. Sein Gedanke heftete sich zuerst auf Rot, Orange und Gelb als die nächsten Komplementfarben zum violetten Teil des Spektrums, und diese Farben gaben seiner Meinung nach auch gute Aussicht auf Erfolg durch den Umstand, daß sie sowohl der natürlichen Farbe der Haut, als auch der durch die Pigmentierung hervorgerufenen Farbe nahe kamen. Er bedeckte nun photographisches Papier, das fast nur gegen blaue und violette Strahlen empfindlich ist, mit Glasplatten, die stellenweise mit sowohl durchsichtigen als auch undurchsichtigen roten und gelben Farbstoffen bestrichen waren, und setzte sie alsdann dem Sonnenlichte aus. Darauf zeigten sich die Partien, die von Farbstoffen bedeckt gewesen waren, als mehr oder weniger helle Flecke auf ganz dunklem Grunde, und je heller ein Fleck war, desto mehr chemische Strahlen waren ja von der Farbe absorbiert. Auch ging es aus den Versuchen hervor, daß die Absorptionsfähigkeit der Farbstoffe in keinem absolut proportionalen Verhältnis zur Undurchsichtigkeit derselben standen, und daß eine völlig undurchsichtige Schicht einiger der Farbstoffe die chemischen Strahlen gewissermaßen ungeschwächt passieren ließ.

Als Unna diese bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen vorlegte, hatte er keine klinischen Resultate, auf die er als letzten endgültigen Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese verweisen konnte. Um nun diese zu bestimmen und den therapeutischen Beweis dafür zu führen, daß die chemischen Strahlen die Ursache für die Pigmentbildung der Haut seien, empfiehlt er eine Hautpartie dem Sonnenlichte auszusetzen, die teilweise mit der durchsichtigen Curcumatinktur bestrichen sei — dem Farbstoff, der unter den angewandten durchsichtigen Farben die größte Fähigkeit gezeigt hatte, chemische Strahlen zu absorbieren. Wenn die bemalten Stellen nun nicht sonnengebräunt würden, wäre der endliche Versuch geführt. Es gelang ihm indessen nicht, diesen Versuch durchzuführen, denn da er ihn auf einer Reise machen wollte, zeigte es sich, daß seine Haut sich von den Sonnenstrahlen überhaupt nicht beeinflussen ließ — eine Erscheinung, die ja nicht ganz selten ist.

Ebenso hübsch und, von einer bestimmten Seite betrachtet, noch erläuternder als die Unnaschen Untersuchungen erscheinen die später von Gintrax vorgenommenen. Diese wurden in der Weise vorgenommen, daß er das Licht der einzelnen Farbengürtel des Sonnenspektrums auf die Haut einwirken ließ, indem er die Strahlen mit einer Linse sammelte und sie 30 Sekunden lang wirken ließ. Es zeigte sich dann, daß die violetten eine Phlyktäne, die blauen ein Brennen und eine Röte, die grünen eine leichte Röte, die gelben ein leichtes Brennen und die roten schließlich gar nichts hervorriefen. Diese Resultate fielen genau mit Bouchards fundamentalen zusammen und haben schon aus dem Grunde die Wahrscheinlichkeit für sich. Freilich gelang es Widmark nur mit

den Versuchen, die er auf ähnliche Weise anstellte, ein ganz negatives Resultat zu erzielen, er gibt aber selbst an, daß er nichts Näheres zu Gintrax' Versuchsanordnnng kenne, und vielleicht habe dieser, wie er schreibt, mit einem konzentrierteren Sonnenlicht gearbeitet. Finsen seinerseits rechnet mit Gintrax' Arbeit, und gewisse seiner eigenen deuten die Richtigkeit der Angaben an.

Klinischerseits wurde die Frage beleuchtet, indem Vejel (1887) und Wolters (1892) ein paar Fälle von ganz außerordentlicher Empfindlichkeit einer im übrigen normalen Haut den Lichtstrahlen — ja sogar gewöhnlichem Tageslicht gegenüber veröffentlichten.

Wolters Patient hatte früher nach stärkerer Sonneneinwirkung Sonnenekzem gehabt, konnte jedoch nach Verlauf eines Jahres nicht ausgehen, sogar nicht bei bedeckter Luft, ohne Erythem zu bekommen. Noch interessanter ist Vejels Veröffentlichung. Bei seinem Patienten waren ein paar Minuten Aufenthalt im Sonnenlicht ausreichend, um ein starkes bullöses Ekzem hervorzurufen; diffuses Tageslicht konnte er auch nicht vertragen, und sogar beim Aufenthalt in der Stube mit geschlossenen Fenstern entstand eine leichte Irritation der dem Fenster zugekehrten Hälfte des Gesichts. Vejel stellte sich selbst die Frage, welche der Lichtstrahlen das Erythem hervorriefen. Der Patient vertrug gut Wärmestrahlen, und auch intensives Lampenlicht war ihm nicht lästig. Es mußten also die chemischen sein. Bei einem Photographen bekam er alsdann zu wissen, daß man die chemischen Strahlen der Lichtöffnung am besten von der Dunkelkammer fernhielt, wenn man dieselbe mit gesättigtem roten Papier bedecke. In Übereinstimmung hiermit empfahl er dem Patienten, mit einem dichten roten Schleier zu gehen, und dies half ausgezeichnet.

Es wurde also nach und nach überwiegend wahrscheinlich, um nicht zu sagen: ganz sicher, daß die Lichteinwirkung auf die menschliche Haut von den chemischen Strahlen des Sonnenlichtes herrühre. Aber die Arbeiten, um einen endgültigen Beweis zu führen, wurden beständig fortgesetzt, und in der Praxis gemachte Erfahrungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes bildeten den Ausgangspunkt der neueren experimentellen Untersuchungen.

Elektrisches Bogenlicht enthält bekanntlich eine überwiegende Menge ultravioletter Strahlen und nur relativ wenig wärmende; folglich eignet es sich besonders zur Beleuchtung des behandelten Verhältnisses, und zwar um so mehr, da es schon längst eine allgemeine Erfahrung war, daß durch dieses ganz besonders leicht dasselbe Hautleiden, wie bei der Sonneneinwirkung, sogar in ihren höchsten Graden, entstände. Schon der französische Ausdruck „coup de soleil électrique“ weist darauf hin, und Tyndall fährt fort, daß er — trotzdem er ein eifriger Alpinist sei — nie so stark verbrannt wäre, wie bei seinen Versuchen mit elektrischem Licht auf dem Leuchtturm bei North Foreland. Es soll allgemein sein, daß nur eine einstündige Arbeit mit unbedecktem Bogenlicht, selbst bei einer Entfernung, wo eine Hitzwirkung ausgeschlossen ist, ein bedeutendes Erythem mit Abschilferung usw. verursacht.

Die Mitteilungen über besonders ernste Läsionen hat man aus den Metallwerken, wo ein Zusammenschweißen von Metallen auf elektrischem Wege stattfindet, so z. B. Defontaines aus Creuzot und Maklakoffs aus Kolomna bei Moskau, wo die Arbeiter die Wirkung des elektrischen Lichtes dermaßen fürchteten, daß sie jede beliebige andere, weit schwerere und viel schlechter bezahlte Arbeit vorzogen. Maklakoff war sich darüber klar, daß die chemischen Strahlen die Ursache sein müßten, und fand durch Untersuchung — um die Arbeiter zu schonen —, daß gelber Wachstaffet der Haut einen guten Schutz gewährte; auch empfahl er die Anwendung grauer Schleier, deren graue Farbe aus einer Mischung von Rot und Grün entstanden war.

Für die entscheidenden experimentellen Untersuchungen ist Widmark der Urheber. Er hatte kurz zuvor nachgewiesen, daß Schneeblindheit und Ophthalmia electrica denselben ätiologischen Ursprung hätten und von irritativem Einfluß der ultravioletten Strahlen herrührten, und er legte sich nun auf die Reaktion der Haut.

Als Grundlage für seine Untersuchungen, zu denen er als Lichtquelle eine Bogenlampe von 1200 Normalkerzen anwandte, benutzte er den Unterschied, den Glas und Bergkrystall in bezug auf die Passage der ultravioletten Strahlen bieten. Glas absorbiert diese nämlich, während Bergkrystall sie durchläßt. Für die Passage der leuchtenden und wärmenden Strahlen sind die dagegen recht gleichgestellt und lassen diese ganz gut passieren. Wenn er nun eine Hautpartie mit Licht bestrahlte, das den Bergkrystall passiert hatte, so entstand ein Erythem, ganz so, wie wenn der Bergkrystall nicht eingeschaltet wäre. Wurde aber eine Glasplatte zwischen Licht und Haut eingeschoben, so blieb die Wirkung aus. Um von den Wärmestrahlen ganz frei zu sein, die ja vom Bergkrystall zurückgehalten werden, ließ er das Licht durch Wasser gehen. Dadurch wurden die Wärmestrahlen absorbiert, das Ekzem entwickelte sich dennoch. Wurden dagegen die ultravioletten Strahlen abfiltriert, in der Weise, daß das Licht eine Linse passierte, die eine saure Lösung von schwefelsaurem Chinin enthielt, verlor das Licht seine eigentümliche Fähigkeit. Hiermit ist es als definitiv experimentell bewiesen zu betrachten, daß es die chemischen und namentlich die ultravioletten Strahlen sind, die das Sonnenekzem hervorrufen. Es wurde jedoch in der von Widmark durch den Chininversuch angegebenen Spur weitergearbeitet und besonders sind Hammers Untersuchungen zu beachten, der unter Benutzung sowohl des elektrischen Lichtes, als auch des Sonnenlichtes die schützende Fähigkeit verschiedener Stoffe der irritierenden Einwirkung der Lichtstrahlen gegenüber prüfte, und der sich durch eine Reihe klinischer Beobachtungen in den Unterschied zwischen dem von der Strahlenwärme und vom Licht hervorgerufenen Ekzem vertiefte.

Auch hat er auf Grund theoretischer Erwägungen Licht auf den wahren Charakter und die Entstehungsart der Hautentzündungen zu werfen gesucht. Er denkt sich, daß einerseits das Licht und andererseits die Zellwirksamkeit und der nervöse Einfluß zusammenwirken, um

die Pigmentierung hervorzurufen. Die Annahme eines rein chemischen Umsatzes des Blutfarbstoffes, der durch die Hyperämie in der Haut vorwärts gekommen ist, ist wohl kaum ausreichend, da die Hyperämie erst nach der Lichteinwirkung eintritt. Aus demselben Grunde verwirft er den Gedanken einer direkten Einwirkung des Lichtes auf die Blutcapillaren. Auch wird die Hyperämie wohl die Lieferung des Blutfarbstoffes erleichtern, der zur Pigmentbildung nötig ist, es ist jedoch Hammers Eindruck, daß durch die ultravioletten Strahlen bestimmte nervöse, mit Pigmentzellen in Verbindung stehende Elemente der Haut in Bewegung gesetzt werden, die in zweiter Linie vielleicht zu lähmungsartigen Zuständen, zu Hyperämie, Entzündung und Pigmentierung führen.

Wieviel an dieser Entwicklung ist, sei dahingestellt; sie gründet sich ja nur auf Spekulation und Theorie —, obendrein, wie es scheint, auf ziemlich graue Theorie.

So weit waren die Untersuchungen über die Einwirkung des Lichtes auf die Haut im wesentlichen in der Beziehung gekommen, die in dieser Verbindung von Bedeutung ist, als Finsen seine Versuche anzustellen begann.

Das Präliminare, das in einem Zeitpunkt vorgenommen wurde, wo Unnas Abhandlung ihm unbekannt war, hatte den Zweck, nachzuweisen, daß das Pigment einen schützenden Einfluß auf die Haut habe. Zu diesem Gedanken war er gekommen, als er überlegte, warum die Neger, die von der Sonne so stark bestrahlt würden, schwarz wären, während die Nordländer die hellste Farbe hätten. Unna und Hammer waren — abgesehen vom ganz vergessenen Home — bis zu der Zeit die einzigen, die sich über das Pigment als schützendem Faktor ausgesprochen hatten, beide waren jedoch davon ausgegangen wie von etwas Gegebenem, und hatten sich wesentlich darauf geworfen, welche Strahlen für die Bildung des Sonnenexanthems die wirksamen seien. Um die Annahme festzustellen, malte er mit Tusche, um die Hautfarbe der Neger nachzuahmen, auf seinem unpigmentierten und für gewöhnlich zugedeckten Arm einen 3 cm breiten schwarzen Streifen und setzte dann den Arm 3 Stunden lang einem starken Sonnenlichte aus. Nach dem Abwaschen der Farbe zeigte die Haut unter dem Farbenstreifen sich jetzt ganz weiß und normal, während sie zu beiden Seiten des Streifens rötlich war und nach Verlauf einiger Stunden der Sitz eines ausgesprochenen Erythems mit starker Röte, Empfindlichkeit und leichter Schwellung wurde. Die Grenze zwischen der angegriffenen Hautpartie und dem normalen weißen Gürtel war ganz außerordentlich scharf und zeigte dieselben Unebenheiten, die der Tuschstreifen gehabt hatte. Das Erythem hielt sich einige Tage, worauf die Haut sich recht kräftig pigmentiert, im übrigen aber normal zeigte. Darauf wurde derselbe Arm dem Sonnenlichte wieder ausgesetzt, jedoch ohne geschwärzt zu sein. Das Resultat war nun umgekehrt: der weiße Gürtel wurde jetzt der Sitz des Erythems, während die pigmentierten Hautpartien infolge der hierdurch so hübsch bewiesenen schirmenden Wirkung des

Pigments an den Seiten anscheinend unverändert blieben, jedoch nahm die Pigmentierung wahrscheinlich ganz wenig zu.

Dieser Versuch bestätigt in hübscher Weise die früheren Untersuchungen und zeigt in einfacher Weise die Schuldlosigkeit der Wärmestrahlen. Hätten diese eine Bedeutung gehabt, würde sich nämlich nicht nur das Erythem sofort gezeigt haben, sondern die mit Tusche geschwärzte Partie würde auch am meisten angegriffen sein, weil die schwarze Farbe ja in besonders hohem Grade Wärmestrahlen absorbiert.

Die Lage der chemischen Strahlen im Spektrum entspricht bekanntlich dem blauen, violetten und namentlich dem ultravioletten Teil. Widmark rechnete das Sonnenexanthem ganz überwiegend zu den ultravioletten Strahlen; daß es jedoch nicht ausschließlich diese sind, welche die Wirkung verursachen, schien der angeführte Versuch von Gintrax zu zeigen. Ein entsprechender Versuch ist mit positivem Resultat, wie erwähnt, von Finsen angestellt, und zwar folgenderweise: Um nachzuweisen, daß auch die sichtbaren chemischen Strahlen eine Wirkung haben, bestrahlte er eine Hautpartie mit Sonnenlicht, das erst durch eine Bergkrystallinse gesammelt war und dann ein blaues Glas passiert hatte, wodurch alle ultravioletten Strahlen zurückgehalten wurden. Das Resultat war ein Erythem. Dies war freilich schwächer, als wenn das Licht nicht filtriert gewesen wäre und erforderte eine längere Bestrahlungszeit zu seinem Erscheinen, das Vorhandensein aber war jedem Zweifel überhoben.

Seinen makroskopischen Beobachtungen fügte Finsen als Erster mikroskopische Untersuchungen bei, um zu sehen, ob die vom Licht hervorgerufene Hautentzündung eine ganz gewöhnliche Entzündung sei oder eine besondere Charakteristik habe. Zu diesem Zweck wandte er den Schwanz der Kaulquappen an als eine der wenigen Stellen, wo es an lebenden Tieren möglich ist, Entzündungsprozesse unter dem Mikroskop wahrzunehmen. Der Körper der Kaulquappen wurde in nasses Filtrierpapier eingeschlagen und das Tier wurde auf einem Objektglas angebracht; alsdann wurde es dem Sonnenlichte ausgesetzt und gleichzeitig mit kaltem Wasser überspült. Dabei konnte das Tier am Leben bleiben und die Wirkung der Wärmestrahlen ausgeschlossen werden. Nach Verlauf von 10 bis 15 Minuten konnte man wahrnehmen, daß der Blutumlauf in den feinen Capillaren langsamer wurde; es zeigten sich viele Leukocyten und zuletzt hörte der capillare Blutumlauf ganz auf. Nach und nach sah man viele ausgetretene Leukocyten und einzelne Erythrocyten längs der Capillaren. Außer diesen ganz gewöhnlichen Entzündungsveränderungen wurde ein eigentümliches Verhältnis an den ovalen, schlanken, leicht beweglichen Erythrocyten wahrgenommen, indem sie sich contrahierten, dick und zuletzt sogar ganz rund wurden. Diese Veränderung, die früher nicht beobachtet war, wurde, da sich keine andere Erklärung geben ließ, als ein für die vom Lichte hervorgerufene Entzündung charakteristisches Phänomen aufgefaßt, das seine Ähnlichkeiten mit der contrahierenden Wirkung hatte, die das Tageslicht und namentlich das Sonnenlicht auf das Protoplasma des

Froscheies (Auerbach), auf Amöben als Pelomyxa palustris (Engelmann) und die Innenglieder der Retinazapfen (Engelmann) hat.

Auf Grund dieser teils von ihm selbst aufgebauten Kenntnis zur schädlichen Wirkung des Lichtes als Irritans der Haut zog Finsen den Analogieschluß, daß, wenn das Verhältnis sich für natürliche Haut so stellte, die irritierende Wirkung sich in noch höherem Grade an der Haut zeigen müsse, die im voraus krank wäre. Er verglich den Umstand, daß besonders die Stellen der Haut, die den am meisten geradlinigen Strahlen (Backen, Nasenrücken usw.) ausgesetzt sind, am meisten beeinflußt werden, mit der Erfahrung, daß die meisten und die größten Pusteln bei den Pocken sich ebenfalls an den unbedeckten Partien, wie Gesicht und Händen, entwickeln und hatte einen offenen Blick für die Verbindungsfasern der Beobachtungen.

Infolge der Neigung des Pockenexanthems zur Suppuration heftete man alsdann die Aufmerksamkeit auf den Einfluß des Lichtes auf Bakterien.

Es war längst bekannt, daß das Licht eine schädliche oder tödliche Einwirkung auf die meisten Bakterienformen habe. Daß diese fast ausschließlich von den chemischen Strahlen herrühre, war schon aus den ersten Untersuchungen hervorgegangen, die überhaupt über den Einfluß des Lichtes auf Bakterien vorlagen (Downess und Blunt); Duclaux hatte seine Untersuchungen vorgenommen und es war ausgesprochen, daß das Licht das beste, billigste und verbreitetste bakterientötende Mittel sei, das man überhaupt habe. Die Untersuchungen hatten sich spezialisiert, indem man im Gegensatz zu früher damit begonnen hatte, Reinkulturen für die Versuche zu benutzen. Arloing hatte nachgewiesen, daß der Bacillus anthracis besser im Dunkeln gedieh und in den am wenigsten brechbaren (roten) Strahlen, als in den am meisten brechbaren (violetten). Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei den Typhusbacillen (Geisler) und D'Arsonval und Charrin, die mit dem Bac. pyocyaneus arbeiteten, hatten nachgewiesen, daß die chemischen Strahlen die einzigen wären, die auf diesen tötend einwirkten.

Diese und ähnliche Untersuchungen paßten gut zu Finsens Gedankengang, mit der Ausdauer aber, sein Ziel zu verfolgen, die ihm eigen war, suchte er seine Hypothese noch mehr zu unterbauen. Er merkte sich, wie das lichtscheue und blinde Tier, der Regenwurm, nach Graber, der mit verschiedenen Lichtwirkungen Versuche angestellt hat, immer dahin kriecht, wo es am dunkelsten ist (rotes Licht = Dunkel, ultraviolette Strahlen = gewöhnliches Licht), und zwar ohne Rücksicht darauf, ob das Tier dekapitiert ist oder nicht, was den reflektorischen Ursprung der „Photophobie“ zeigt und auf den Umstand deutet, daß die Empfänglichkeit für den Lichtimpuls über die ganze Haut verbreitet sei; ferner, wie sich der Proteus ebenso verhielt (Dubois) und wie das Licht auf die Chromatoforen des Chamäleons und somit auf die Farbe desselben einwirkt (Brücke, Paul Bert, Hoppe-Seyler). Er machte auf das fast im ganzen Tierreich existierende Verhältnis aufmerksam, daß die den Strahlen der Sonne am meisten ausgesetzte Fläche in der

Regel die am stärksten gefärbte, die am meisten geschützte ist. Beispiele sind genügend vorhanden: Pelztiere, Walfische, Reptilien, Vögel, Fische. Namentlich wird ein bemerkenswertes Verhältnis am Flunder hervorgehoben. Dieser ist bekanntlich an der oberen, der dem Lichte zugekehrten Seite pigmentiert, und die Farbe ist nicht an eine bestimmte Seite gebunden, indem sie sich bei „umgekehrten" Flundern auch an der nach oben gekehrten Seite finden.

Neben diesen und nahestehenden, jedoch trotz allem Interesse etwas fernliegenden Verhältnissen zeigte er an folgenden, von Wedding gemachten und von Virchow bestätigten Beobachtungen, wie das Licht unter gegebenen „generellen" Bedingungen für das Erscheinen und die Lokalisation einer cutanen Eruption bestimmend sein kann. Wenn nämlich Schafe und Rindvieh mit Buchweizen gefüttert werden, entsteht bei einigen Individuen ein blasenförmiger Ausschlag, dessen Verhältnis ganz eigentümlich ist. Dunkelfarbige Tiere werden nicht angegriffen, aber je heller sie sind und je mehr sie einem diffusen Licht und direktem Sonnenlicht ausgesetzt sind, um so kräftiger wird der Ausschlag. Eine weiße Kuh, die an der einen Seite geteert wurde, bekam nur an der weißen Seite Ausschlag, und bunte Tiere werden nur an den hellen Partien angegriffen.

Endlich die eigentlichen Krankheiten beim Menschen. Hier sind schon Unnas Studien über Xeroderma pigmentosum angeführt. Das Verhältnis aber ist nicht einzig. Es sei an Hydroea vacciniformis erinnert, wo sich in einzelnen Fällen ein Enanthem auf der Schleimhaut des Mundes findet, und ferner an das „Seemannscarcinom". Von größerer Bedeutung ist jedoch die Pellagra. Finsen hat nach Hammer, der nichts näheres angibt, zitiert, wie das Licht für das Verhältnis des Erythems bei dieser Krankheit von Bedeutung wird. Eine Durchsicht der Literatur bestätigt dies nun auf eine interessante Weise. So z. B. erwähnt Manson, daß d'Ollegio schon 1784 vorschlug, man solle die Krankheit „insolatio vernalis" nennen. „Sonnenkrankheit" ist ein alter Volksname dafür; und daß die Sonne wirklich Einfluß hat, wurde experimentell von Ghevardini nachgewiesen, der die Grenzen des Exanthems dadurch veränderte, daß er abwechselnd irgendeine Hautpartie bedeckte. Später hat Hameau den Versuch auf die Weise wiederholt, daß er vermittels fenestrierter Handschuhe Flecke verschieden formte. Auch macht Tuczek darauf aufmerksam, daß das Exanthem in auffälligem Grade im Frühling zum Ausbruch komme und sich besonders auf die Stellen beschränke, die entblößt und dem Sonnenlichte ausgesetzt seien.

Bezüglich der Pocken endlich legte Finsen, indem seine Gedanken das therapeutische Problem umkreisten, begreiflicherweise Gewicht auf den Umstand, daß das Exanthem gewöhnlich im Gesicht und an den Händen am stärksten ausgesprochen sei, und er brachte die beiseite gelegten, aber wertvollen Berichte über die überraschend guten Resultate der Dunkelbehandlung aufs neue zum Vorschein. Ferner verwies er darauf, wie die meisten der Methoden, die im Gebrauch waren, um

eine Narbenbildung zu vermeiden, das Licht von der Haut fernhielten und, ohne daß man weiter darüber nachgedacht hätte, gerade aus diesem Grunde wirksam waren. Zudecken mit Maske, Kompressen. Salben usw. wirken auf diese Weise. Das Pinseln mit Jodtinktur färbt die Haut gelb und hält besonders die chemischen Strahlen fort, eine Höllensteinlösung hält alles zurück usw. Im Anschluß hieran sei in einer Seitenbemerkung an das von Dreyer (1910) angegebene Verfahren erinnert. Er geht von der Finsenbehandlung aus, die er auf die Weise modifiziert, daß er die Pockenpatienten mit einer Lösung von Kaliumpermanganat bestreicht, das die Haut dunkelbraun bis zu ganz schwarz färbt. Dadurch will er erstens den Lichtfilter an die Haut verlegen und zweitens rechnet er damit, daß das Kaliumpermanganat in seiner Eigenschaft als Desinfiziens der Suppuration noch mehr entgegenwirken solle.

Genug hierüber. Mit dem bisher Angeführten meinte Finsen ein genügendes Fundament gefunden zu haben, um den Vorschlag seiner durch eigene Untersuchungen gebildeten und auf einem genialen Analogieschlusse ruhenden Behandlungsmethode der Pocken unter Ausschluß der chemischen Strahlen des Lichtes vorzulegen. Am Schluß seiner ersten Abhandlung sagt er im Anschluß an die Erörterung der Dunkelbehandlung: Diese rigoristische Behandlung der Pocken unter völligem Ausschluß des Tageslichtes läßt sich infolge unseres jetzigen Wissens von der Wirkung der einzelnen Lichtstrahlen ein gut Teil einrichten: eine dichtgeschlossene rote Gardine oder Scheiben mit rotem Glas würden ohne Zweifel von demselben Nutzen gewesen sein.

In wie hohem Grade diese Auffassung sich in der Praxis als richtig bewies, ersieht man aus nachstehendem — nach der Erörterung der Installation „des roten Zimmers" und der sonstigen Technik.

Die Technik.

Damit die Finsenbehandlung in der Praxis völlig ihrem Zweck entsprechen soll, ist es eine dringende Notwendigkeit, daß der äußere Apparat ohne Mängel ist. Man weiß freilich nicht mit Sicherheit, ob es für das Resultat eine absolute Bedingung ist, daß alle chemischen Strahlen ausgeschlossen sind; nach den vorliegenden Methoden zur quantitativen Bestimmung des Lichtes ist es jedoch nicht möglich zu entscheiden, wieviel chemisches Licht ein Pockenpatient ohne Schaden vertragen kann; es ist sogar nicht möglich, den Unterschied der Menge der chemischen Lichtstrahlen des Tageslichtes bei Tagen von verschiedener Klarheit mit diesen Methoden zu bestimmen. Hierzu kommt, daß die Praxis gezeigt hat, daß es sich jedenfalls nur um ganz kleine Mengen handelt, und diesem Prüfstein gegenüber muß man feststellen, daß es unumgänglich notwendig sei, daß alle chemischen Lichtstrahlen vom Krankenzimmer ausgeschlossen werden.

Das „rote Zimmer" ist also so einzurichten, daß die roten Medien die das Licht passiert, imstande sind, die chemischen Strahlen völlig zu

absorbieren, und an diese Forderung schließt sich eine andere, nämlich die an und für sich selbstverständliche, daß man nicht selbst auf kurze Zeit — z. B. um das Aussehen des Exanthems zu beobachten — unfiltriertes Licht eindringen lassen darf. Ebenfalls müssen die Patienten beim Auslüften der Stube ganz mit Decken bedeckt liegen, oder auch muß das Auslüften abends vor sich gehen, nachdem es dunkel geworden ist.

Die Installation geht in der Weise vor sich, daß man alle Fenster mit rotem Tuch (Buchbinderschirting, Flanell, Kaschmir-Twill, Bettlaken oder ähnliches) in mehreren Schichten verhängt oder die Scheiben mit rotem Glas versieht, oder man vereinigt diese beiden Verfahren.

Ist das rote Zeug von dichtem Gewebe, und finden sich genügend viele Schichten und schließt die Aufhängung an den Seiten absolut dicht an, sind alle Forderungen erfüllt, und es hat sich durch eine spektroskopische Untersuchung gezeigt, daß mehr als 4 Schichten Zeug nur äußerst selten nötig sind. In den Raum passiert jetzt nur eine geringe Menge Lichtstrahlen; die Stube ist folglich ziemlich dunkel. Dies relative Dunkel kann natürlich bis zu einem gewissen Grade wie eine Belästigung wirken, jedenfalls aber ist es eine Belästigung, die nicht zu überschätzen ist. Das stark gedämpfte Licht wird nämlich von den Patienten in der Regel als eine Annehmlichkeit empfunden, wenn sie bei Beginn der Krankheit etwas angegriffen sind. Man kann gegen das Dunkel auch keinen berechtigten Einspruch erheben, so wenig wie gegen das rote Licht von dem Umstande aus, daß die Untersuchung der Patienten unter diesen Lichtverhältnissen erschwert werde. Denn man muß sich daran gewöhnen, das Exanthem mit den Eigentümlichkeiten des Aussehens, die von der Beleuchtung herrühren, zu sehen und zu schätzen, und die sich u. a. in der Weise zeigen, daß Vesikel, die bei Tageslicht perlgrau sind, bei rotem Licht als ausgefüllt erscheinen. Ist der Raum endlich besonders dunkel, so kann man, wenn es sich notwendig macht, auf kürzere Zeit ohne Schaden ein Stearinlicht anzünden, dessen Flamme bekanntlich nur eine sehr geringe Menge chemischer Strahlen enthält. Als ein in der Praxis zuweilen unbezahlbarer Vorteil, den die roten Fenster nicht haben, bietet diese Anwendungsform sozusagen nie Schwierigkeiten hinsichtlich der Installation; sie läßt sich überall und mit ganz kurzer Frist bewerkstelligen.

Die Anwendungsform mit roten Fenstern hat ihrerseits den Vorzug, daß das Licht der Stube nicht schwächer wird, als daß man den größten Teil des Tages lesen kann. Es ist ja nicht ohne Bedeutung, daß man den leichter angegriffenen Patienten die Zeit verkürzt. Die Scheiben befinden sich in losen Rahmen und werden mit Haken, die sie lichtdicht schließen können, an den gewöhnlichen Fenstern angebracht. Am besten geschieht die Anbringung an der Innenseite derselben; dadurch werden nämlich fast sämtliche ultravioletten Strahlen, zurückgehalten, bevor sie das rote Glas erreichen, und die Bedeutung, diese möglichst zu bewahren, wird unten näher dokumentiert werden. Das Aufhängen an sich geht natürlich schneller und leichter vor sich

als durch Zudecken mit Zeug, und die Installation ist schneller in Ordnung, wenn man die roten Scheiben zur Verfügung hat. Die Fensterscheiben an sich bergen jedoch eine Gefahr, der man mit Zeug nicht so leicht ausgesetzt ist und die im voraus ausgeschlossen sein muß, damit das Resultat nicht von technischen Mängeln kompromittiert werden soll. Man muß nämlich dessen sicher sein, daß das Glas die Forderungen erfüllt, die an dasselbe gestellt werden sollen, und diese Forderung wird nicht ganz so leicht erfüllt, wie man es im voraus zu glauben geneigt sein sollte.

Schon in der Probezeit der Methode zeigte es sich, daß rotes Glas bei starkem Sonnenlicht nicht immer die grünen Strahlen abfiltriert, und der Sicherheit halber hängte man deswegen noch weitere rote Decken auf. Später hat man hier am Hospital das Prinzip rein zu halten versucht, indem man nur Glas anwandte, das sich spektroskopisch fehlerfrei zeigte. Es ist indessen — jedenfalls hier in Kopenhagen — nicht ganz leicht, sich brauchbares Glas, nicht einmal in recht bescheidener Menge, zu verschaffen. Es ist nicht mehr die Zeit, wo Glasdekorationen auf Treppen, in Toren und ähnlichen Stellen hierzulande modern waren, und der Verbrauch von rotem Glas ist offenbar im ganzen genommen ziemlich gering.

Unter vielen zugesandten Proben finden sich vielleicht nur ein paar, von denen man wegen des reinen Farbentones meint, daß von einem Gebrauche die Rede sein kann. Aber wenn man sich auch danach richtet, daß die rote Farbe so intensiv und so dunkel wie möglich ist, so bekommt man hierdurch doch nur eine geringe oder gar keine Garantie dafür, daß das Glas befriedigend sei. Eine spektroskopische Untersuchung ist durchaus notwendig, und wenn diese vorgenommen ist, hat nur eine geringere Anzahl des ausgewählten Glases die Probe bestanden.

Man könnte glauben, daß man diese Schwierigkeit, die natürlich am peinlichsten ist, unter Verhältnissen, wo man keine Zeit verlieren darf, leicht dadurch beseitigen könne, daß man stets einen genügenden Vorrat von ein für allemal justierten Scheiben hätte, die nur beim Zerschlagen nach und nach erneut werden dürften. Bedauernswerterweise aber hat es sich gezeigt, daß dies nicht der Fall sei.

Auf Grund einer Reihe von Untersuchungen (C. H. Würtzen), die sich über eine Reihe von Jahren erstreckten, und die mit demselben Resultat, wie bei den Veröffentlichungen bis jetzt fortgesetzt sind — hat es sich nämlich konstatieren lassen, daß rotes Glas, das in einem früheren Zeitpunkt korrekt war, beim Hinstellen „verbleicht" und unbrauchbar wird. Daß die Farbe sich verändert, darüber kann man sich an und für sich weniger wundern, wenn man bedenkt, daß sie nur in einer ganz dünnen Schicht auf einem gewöhnlichen ungefärbten Glas liegt. Man beachte jedoch, daß die Unbrauchbarkeit eintritt, selbst wenn das Glas nur verhältnismäßig kurze Zeit im Gebrauch war und im übrigen in einem recht dunklen Magazin aufbewahrt wurde, und die Rahmen zusammengestellt waren.

Die Veränderung, die mit Unbrauchbarkeit endigt, geht teils einigermaßen regelmäßig und allmählich im Laufe einer kürzeren Reihe von Jahren, teils — bei im voraus weniger resistenten Glassorten — mit einer bedeutend größeren und ungleichmäßigen Schnelligkeit vor sich. Leider ist man nicht im Besitze von Mitteln, um sich bei der Anschaffung von rotem Glas davor zu sichern, daß man ein Produkt bekomme, das seine Anwendbarkeit verhältnismäßig schnell verliert.

Auch ließen die Untersuchungen erkennen, daß das Glas, wenn es erst anfängt zu versagen, den Teil des Spektrums nicht mehr zu absorbieren vermag, der zu Anfang des grünen liegt, sehr bald völlig versagt. So lange sich die Scheiben indessen dergestalt halten, daß sie nur eine ganz geringe Menge grüner Strahlen durchlassen, sind sie, wenngleich hierin auch ein Bruch mit dem theoretischen Prinzip liegt, vgl. Bie, in der Praxis noch anwendbar.

Endlich ist zu erinnern, daß sich das rote Glas erst, wenn es längst seine Fähigkeit eingebüßt hat, die chemischen Strahlen zurückzuhalten, auch schließlich dem bloßen Auge verdächtig zeigt. Das Glas bekommt dann einen gelblichen oder grauvioletten Ton. Diese Farbenveränderung beginnt häufig als flammige Striche oder auch als Inseln, und sind wahrscheinlich ein untrügliches Zeichen dafür, daß das Glas auch für die Partien, wo noch nichts Sichtbares zu entdecken ist, ganz unbrauchbar sei. Es ist deswegen wiederum zu betonen, daß eine „Probe" mit dem bloßen Auge gar keine Probe ist, oder noch korrekter, daß man auf Grund einer solchen nur Unbrauchbarkeit nachweisen, nichts aber über die Brauchbarkeit jugieren kann.

Es wäre denkbar, daß man diese verschiedenen Schwierigkeiten durch gewöhnliches rotes Glas vermeiden könnte, wenn man ein diffuses durchfärbtes Glas anwenden würde; dies ist jedoch so teuer, daß man sich aus ökonomischen Rücksichten dazu gezwungen fühlt, sich an die billigere Ware zu halten, wo nur die Außenflächen gefärbt sind. Die Anwendungsform mit roten Scheiben erfordert also, daß man den Bestand mit kürzeren Zwischenräumen durchsieht und zur rechten Zeit das Glas ausrangiert, das die spektroskopische Untersuchung nicht vertragen kann. Dies Verhältnis deutet wiederum darauf, daß die Finsenbehandlung unter diesem Installationsmodus den Hospitälern vorbehalten sein muß, die ihr Armamentarium stets in Ordnung haben können; andrerseits aber bietet sie ja Vorzüge, die wohl der Mühe und Ausgaben wert sind. Etwas kann man bei diesen Ausgaben sparen, indem man, wie es sich gezeigt hat, aus zwei unbrauchbaren Scheiben zuweilen eine brauchbare bekommen kann, wenn man in einem Rahmen zwei ausrangierte Scheiben einfalzt, und zwar so, daß die Flächen fest aneinanderliegen.

Wenn nun das „rote Zimmer" auf irgendeine Weise installiert ist, so ist alles in Ordnung. Nur sei noch an einige Verhältnisse erinnert, damit die Behandlung infolge Gedankenlosigkeit durch diese Punkte nicht kompromittiert werde.

Erstens dürfen sich die Veranstaltungen nicht darauf beschränken, nur die Krankenstube zu umfassen. Auch die angrenzenden Stuben,

Gänge usw. müssen der Fürsorge desselben unterliegen, damit nicht beim Öffnen der Tür zur Krankenstube eine Menge schädlichen Tageslichtes auf den Patienten falle. Ferner ist das künstliche Licht mit Lampenglas zu schirmen, so wie es die Photographen gebrauchen.

Es fragt sich nun zum Schluß, wie sich die Patienten — abgesehen von der Einwirkung auf das Exanthem usw. — und das Personal im allgemeinen bei rotem Lichte befinden. Über die tiefere Einwirkung desselben weiß man nichts. Theoretisch läßt es sich nicht als wahrscheinlich betrachten, daß es bei so kurzer Zeit, wie sie hier erforderlich ist, nämlich 8 bis 14 Tage von der Einwirkung der chemischen Strahlen ausgeschlossen zu sein, einen Schaden verursachen wird. Die Reaktion aber für den Aufenthalt in rotem Licht scheint jedoch nicht so wenig verschieden zu sein, Bayle teilt mit, daß es früher in einem Zeitpunkt, wo nur rote Beleuchtung angewandt wurde, bei den Arbeitern in Lumières photographischen Werkstätten nicht selten war, daß man Anzeichen cerebraler Exzitation und beunruhigender Gemütsstimmungen traf, daß dies aber verschwunden sei, nachdem man zum Gebrauch von grüner Beleuchtung übergegangen ist. Dementsprechend trifft man neben der überwiegend großen Anzahl Pockenpatienten, die vom roten Licht nicht unangenehm beeinflußt werden, eine kleine Minorität, auf die es peinlich wirkt. Sie haben in der Regel einen etwas eingenommenen Kopf, sind etwas gedrückt, klagen über etwas Kopfschmerz usw., um mehr scheint es sich aber nicht zu handeln — jedenfalls nicht außerhalb der größten Seltenheiten — und wenn Courmont erwähnt, daß seine 4 Patienten sich in einer fortwährenden Exzitation befanden, und Oleinikoff sogar mitteilte, daß einzelne seiner Patienten sich in einem delirierenden Zustand befanden mit schreckerregenden Halluzinationen, dürfte es fraglich sein, ob dies mit Recht auf die Behandlung zu beziehen sei. Auch nicht die vermehrte Sinnlichkeit, von der man ab und zu hört, gehört wohl dem Reiche der Wirklichkeit an. Dagegen wirkt es oft ermüdend, wenn man längere Zeit ohne Unterbrechung bei rotem Licht liest. Und Unterbrechungen führen, wie es selbstverständlich ist, eine starke Empfindsamkeit der Retina für gewöhnliches Tageslicht mit sich. Diese Hyperästhesie wirkt auf die Krankenwärterinnen, die ja gezwungen sind, sich zwischen dem roten Zimmer und dem Tageslicht hin und her zu bewegen, sowohl desorientierend, als auch etwas lästig.

Um diesen Unannehmlichkeiten abzuhelfen, und in einem roten Zimmer kann das Licht an klaren Tagen und namentlich natürlich bei Sonnenschein wirklich sehr „knallrot“ sein, kann man vorteilhaft farbige Brillen (C. H. Würtzen) benutzen. Grüne und blaue Gläser modifizieren jedes in seiner Art das Licht ziemlich und bringen verschiedene Farbentöne hervor, von denen einige den einen, einige den andern vorziehen werden, und bei rauchfarbigen Gläsern wird ein clair obscur erreicht, das bedeutend erleichtert. Wider Erwarten bedingen weder die blauen, grünen, noch rauchfarbigen Gläser, wenn sie nicht an sich sehr dunkel sind, eine bedeutende Abschwächung des Lichtes. Solche Brillen haben sich als ein willkommenes Hilfsmittel erwiesen.

Leistungsfähigkeit und Resultate.

Der Zweck und die Wirkung der Finsenbehandlung sind, die Suppuration und die Narbenbildung zu verhindern. Dies vermag sie zweifelsohne; sie ist im Gegensatz zur Lichtbehandlung von Lupus usw. eine „negative“ Behandlung, die durch das wirkt, was sie ausschließt. Dies ist die Quintessenz der Methode; dadurch ist aber auch das Bereich derselben bestimmt. Sie ist, wie es schon gesagt ist, ein Topicum. Ihr Einfluß aber ist hiermit nicht erschöpft, sowohl als Ausbleiben der Suppuration, als auch damit das Suppurationsfieber haben mehr als eine rein „topische“ Bedeutung. Die Behandlung wird im Gegenteil den ganzen letzten Teil des Verlaufes der Krankheit modifizieren. Das Ausbleiben der Suppurationsperiode wird ja nämlich selbstverständlich diesen verkürzen und das Entstehen der Komplikationen verhindern, die sich sonst an dieses knüpfen können. Und in bezug auf die Tödlichkeit kann man wohl sagen, daß man ebenso sicher, wie die Anzahl der Todesfälle, die, von einer harten Infektion verursacht, in den ersten Tagen der Krankheit eintreten, ganz ohne Einfluß bleiben wird, so auch ebenso gewiß erwarten darf, daß die Behandlung ihren Einfluß auf die Häufigkeit der Todesfälle ausüben wird, die sich sekundär an das Suppurationsfieber und die Folgen desselben knüpfen. Im Schutze der Behandlung wird ebenfalls die Conjunctivitis, die man an und für sich im roten Licht weniger peinlich fühlt als sonst, als die einzige Schleimhautaffektion, die von der Behandlung beeinflußt zu sein scheint, einen milderen Verlauf nehmen.

Hiermit ist das Wirkungsfeld der Behandlung in großen Zügen erschöpft. Es sei jedoch noch auf zwei Verhältnisse aufmerksam gemacht, die jedes für sich von Bedeutung sind. Das erste ist der für Patienten und Krankenwärterinnen gleich angenehme Umstand, daß man in den Krankenstuben nicht den aparten, üblen Geruch antrifft, der sonst ein recht treuer Gast zu sein pflegt. Das zweite ist das bemerkenswerte Verhältnis, daß Fliegen den Aufenthalt in rotem Licht meiden, ein Verhältnis, das vom hygienischem Gesichtspunkte aus nicht zu unterschätzen ist.

Damit nun die Methode auch halten soll, was sie verspricht, ist es außer der in der Technik genannten Forderung eines absoluten Ausschlusses der chemischen Strahlen durchaus notwendig, daß mit der Behandlung fortgesetzt wird, bis die Vesikeln völlig eingetrocknet sind. Wenn diese Maßregel gebrochen wird, wird man eine Suppuration der Vesikeln eintreten sehen, die man für fertig behandelt hielt. Von skandinavischer Seite hat man dies Verhältnis gerade als eine kontrollierende Probe für die Effektivität der Methode hervorgehoben. Svendsen hat so z. B. bei ein paar Patienten versuchsweise die Behandlung in einem Zeitpunkt abgebrochen, wo die Vesikeln des Gesichtes ganz und durchaus eingetrocknet waren, während dies an den Händen noch nicht der Fall war, da diese ja oft etwas später kommen, und hat hiernach gesehen, daß sich an diesen eine Suppuration und später etwas Narben-

bildung einstellte. Und Feilberg hat gesehen, daß einige nicht ganz eingetrocknete Vesikeln am Ohre anfingen zu suppurieren. Auch ist die Behandlung in einem so frühen Zeitpunkt der Krankheit einzuleiten, wie es überhaupt nur möglich ist, beim Eintritt des rashes oder noch früher — bei Epidemien, wo die Aufmerksamkeit am schärfsten ist. Je weiter man sich von diesem Zeitpunkt entfernt, desto mehr verringern sich die Chancen — in stark steigender Progression — und man kann vielleicht sagen, daß der 4. Krankheitstag der letzte sei, der gute Aussicht gibt.

Werden diese Anweisungen in Ehren gehalten, wird es sich schon zeigen, daß die Resultate der Behandlung den Erwartungen entsprechen — man darf sie aber nicht verantwortlich machen für irgendeine Narbe, die in Wirklichkeit vom Kratzen schmutziger Nägel an einem juckenden Exanthem herrührt.

Endlich ist es — anläßlich entstandener Mißverständnisse in diesem Punkte — aufs kräftigste zu betonen, daß die Methode keine andere Behandlung ausschließt. Im Gegenteil, es ist von frühester Zeit urgiert, daß die übrige Behandlung: Bäder, Stimulantia, lokale Therapie gegen Spannung der Haut, Jucken usw., ganz wie sonst, nur bei rotem Licht stattzufinden habe.

Infolge eines Schicksalspiels sollte nicht viel Zeit verstreichen, bevor gegen Finsens therapeutischen Vorschlag sowohl in Skandinavien, als auch in ferneren Ländern vom Urteil der praktischen Erfahrung Berufung eingelegt wurde. Wie dies Urteil, wie die Behandlungsresultate sowohl der ersten Zeit, als auch später ausgefallen sind, soll nun vorgenommen und kommentiert werden.

Finsens erste Abhandlung erschien im August 1893, und schon im September und Oktober desselben Jahres wurden die ersten Mitteilungen über behandelte Fälle von Lindholm und Svendsen (Bergen, Norwegen) veröffentlicht, welche die Effektivität der Behandlung vollkommen zeigten. Svendsen gab folgende Charakteristik:

Das klinische Bild hat bei den behandelten Patienten folgende Anomalien geboten: die Suppurationsperiode, die das gefährlichste und schmerzlichste Stadium der Pockenkrankheit ist, hat sich gar nicht gezeigt; es fand sich keine Temperatursteigerung und kein Ödem. Die Patienten gingen unmittelbar nach dem Vesikationsstadium in das Rekonvaleszenzstadium über; ersteres schien etwas verlängert zu sein. Die häßlichen Narben sind vermieden.

Im Januar 1894 kam die erste Publikation aus Kopenhagen (Feilberg, Öresundshospital), wo gegen alle Gewohnheit eine geringere Pockenepidemie geherrscht hatte. Die Resultate waren auch hier besonders befriedigend. Unter den behandelten Patienten befanden sich 2 ungeimpfte Kinder; bei diesen waren die Fälle so schwer, daß man ein kürzeres oder längeres Suppurationsfieber erwarten mußte. Nichtsdestoweniger entwickelte sich auch bei ihnen kein Suppurationsfieber und es ging ihnen, wie den andern Patienten, daß die Vesikeln am 9. bis 11. Tage der Krankheit einzutrocknen und die Rekonvaleszenz

sich damit einzufinden begann. Bei der Entlassung sah man niemals Narben, nur hyperämische oder pigmentierte Stellen auf der Haut. Später waren die Resultate, wenn diese bei uns seltene Krankheit hier im Hospital in Behandlung genommen ist, stets von gleicher Qualität.

Im Laufe der folgenden Jahre — wo einzelne Pockenfälle eintraten — konnte man von unserem Lande aus stets günstige Mitteilungen über die Finsen-behandelten Fälle machen (Strandgaard, Krohn, Mygind, Krebs) und ebenso lauteten die Nachrichten von den zahlreicheren, in den Nachbarländern behandelten Fällen (Benckert, Abel, Backmann). So hat z. B. Benckert geäußert, daß die Behandlung in den ernsten Fällen die überraschendsten Resultate hatte. Narben sind äußerst selten und, wenn sie auftreten, ganz unbedeutend; die Dauer der Krankheit wird verkürzt. Abel sagt kurz und bündig, daß das Suppurationsstadium und alle seine Folgen ausbleiben. Und Backmann teilt im Anschluß an die Erörterung der guten Resultate mit, daß man schon beim Bau des — recht neuen — Krankenhauses, wo die Behandlung stattfand — ein „rotes Zimmer“ in demselben installierte.

Auf Grund dieser und ähnlicher Erfahrungen ist die Finsenbehandlung hier im Norden seit ihrer Angabe die Standardbehandlung gewesen. Man hält es hier für undenkbar, die Pocken ohne diese zu behandeln, und nirgends hat sie, sorgfältig administriert, bei geeigneten Fällen getäuscht.

Aber nicht nur in den nordischen Ländern hat die Methode Eingang und Anerkennung gewonnen. Schon Finsens Abhandlung in Semaine médicale aus dem Jahre 1893 erregte genügende Aufmerksamkeit, um sich schnell einen Weg zu Ländern zu bahnen, wo sich reichlichere Gelegenheit bietet, Erfahrungen zn ernten, und wo die Bevölkerung nicht so durchimpft ist, wie in Skandinavien und Deutschland.

Unter der Reihe von Verfassern, welche die Finsentherapie nachprüften und sich vom Nutzen derselben überzeugt fühlten, seien hier erwähnt: Oettinger (1894), Moore (1894), der zuglich anführt, daß Day mit seinen Resultaten zufrieden gewesen wäre und ebenfalls beobachtet habe, daß Fliegen rotes Licht nicht möchten, Peronnet (1897), Engel (Kairo 1901), Oleinikoff (1901), Casassa (1902), Baer (1903), Roberts (1903), Debray (1903), Nash (1904) und Rahm (1904).

Oettinger faßte seine Auffassung folgendermaßen zusammen: „Nous avons certainement en cette méthode une thérapeutique réellement efficace de l'éruption variolique, cette-ci évolue plus rapidement et s'il est peut être illusoire d'ésperer empêcher la vesicule de devenir pustule, il n'en est pas moins vrai qu'en peu de jours la vésico-pustule de la variole se desseche que l'on évite ainsi non seulement des cicatrices disgracieuses, mais que les accidents liés à la suppuration sont aussi considerablement diminués de frequence.“ Engel schlägt die obligatorische Einführung der Finsen-Behandlung vor, und Rahm teilt mit, nachdem er bei zwei Pockenepidemien rotes Licht benutzt hat, daß selbst bei Variola confluens kaum Narben wahrzunehmen waren und daß immer Heilung eintrat.

Abb. 1. G. N., 38 Jahre alt. Vacciniert als Kind. Wurde vom 3. bis zum 12. Krankheitstage in Kopenhagen in rotem Licht behandelt und verließ das Hospital ohne Narben. Die Temperaturkurve zeigt, daß kein sekundäres Fieber eintrat. Photographiert: 24. I., 30. I., 10. II.

Abb. 2. G. N., Photographiert 24. I.

Um zu illustrieren, was sich durch die Behandlung erreichen läßt, sollen als sprechende Einlage für die Methode an dieser Stelle einige Bilder mit zugehörigen Kurven und erklärendem Text in kürzester Form gebracht werden.

Wir haben uns bisher nur mit den günstigen Resultaten beschäftigt. Die Gerechtigkeit gebietet auch — und sogar mit besonderer Aufmerksamkeit und Genauigkeit — die Vornahme der Mitteilungen, die

Abb. 4. G. N., Photographiert 10. II.

Abb. 3. G. N., Photographiert 30. I.

derselben entweder — ohne die Methode geprüft zu haben — abwartend gegenübertreten oder sie im voraus disqualifizieren, oder auch aussprechen, daß sie, nachdem sie geprüft ist, in höherem oder niederem Grade außerstande gewesen ist, ihre Versprechungen einzulösen, oder sogar ganz fehlgeschlagen hat.

Die erste Gruppe wird von Moir und Ortel repräsentiert. Moir greift Finsen auf Grund theoretischer Entwickelungen an, die nicht zu tiefgehend sind, und in einer etwas heftigen Sprache schließt er auf eine Behandlung unter den diametral entgegengesetzten Verhältnissen und schließt seinen Artikel mit dem Ausrufe: Licht, Licht, mehr Licht! Ortel, der sich für andere Therapie interessiert, stellt sich auf Grund der widersprechenden Anschauungen, von denen er, nebenbei bemerkt, nirgends eine weitere Kenntnis bekundet, abwartend zur Dunkel- und Finsen-Behandlung. Da aber keiner von diesen beiden Verfassern über eine praktische Erfahrung betreffs der Methode zu verfügen scheint, kann man ihren Worten wohl keine entscheidende Bedeutung beimessen. — In der zweiten Gruppe finden sich folgende Verfasser: Juhel-Renoy (1893), Lunddahl (1901), Courmont (1901), Schamberg (1903), Brayton (1903) und Richett und Byles (1904).

Abb. 5. C. B., 48 Jahre alt. Vacciniert als Kind. Vom 3. bis zum 11. Krankheitstage in Kopenhagen in rotem Licht behandelt. Keine Suppuration, kein sekundäres Fieber, keine Narben. Photographiert: 3. II., 10. II.

Juhel-Renoy arbeitete mit einem Material von 12 Patienten und bekam bei ihnen ein weniger gutes Resultat als erhofft. Indessen hatte er Finsens Angaben in mehreren Punkten falsch verstanden — u. a. rechnet er mit Patienten, die erst direkt vor dem Eintreten der Suppuration in Behandlung gekommen sind — und wenn man ebenfalls bei Peronnet zu wissen bekommt, daß die Wartung der Patienten nur teilweise sorgfältig war, so daß das Sonnenlicht nur geringe Schwierigkeiten hatte, um ins Krankenzimmer einzudringen, so muß man sich vielmehr darüber wundern, daß das Resultat ein so relativ gutes wurde, wie es der Fall war. Auch war es in Juhel-Renoys Augen nicht anders, als daß er selbst — aber, wie es zu sein scheint, recht unlogisch — zum Schluß damit endigt, die Methode zu empfehlen, bei leichten Fällen allein, bei schweren Fällen mit symptomatischer Behandlung — eine Empfehlung, die obendrein auf einem zu rigoristischen — und fehlerhaften — Ausgangspunkt beruht.

Von Lunddahls 9 Patienten, die teilweise Suppuration ihrer Vesi-

keln bekamen, kamen zwei ohne Zweifel viel zu spät unter Behandlung, um Aussicht auf einfaches Eintrocknen zu bieten. Von allen aber gilt es, daß sie während des täglichen Krankenbesuchs, wo die roten Scheiben und Gardinen entfernt wurden, und bei einzelnen anderen Gelegenheiten dem Eindringen des Lichtes preisgegeben waren, freilich jedesmal nur kurze Zeit. Auch hier war also die Technik mangelhaft. Wieviel Licht erforderlich ist, um die Resultate zu kompromittieren, weiß

Abb. 7. C. B., Photographiert 10. II.

Abb. 6. C. B., Photographiert 3. II.

man, wie erwähnt, nicht — und soll man ja ungern nachforschen — aber gerade die hier verzeichneten Fälle zeigen klar, wie wenig dazu gehört — und wie bedeutungsvoll es ist, das Exanthem nur in rotem Lichte zu sehen.

Courmonts 4 Patienten kamen in Behandlung, während das Exanthem papulös war, und es stellte sich in allen Fällen Suppuration ein. Hieraus schließt er, daß die Behandlung jedenfalls so, wie sie sich in der Praxis durchführen lasse, unwirksam sei. Die Technik war aber auch wohl hier kaum unantastbar, indem er selbst sagt: „Malgré toutes les précautions prises nous n'oserions pas affirmer, comme on nous l'a demandé, qu'une plaque photographique ne serait pas voilée dans la chambre rouge."

Schamberg wendet sich erst der theoretischen Grundlage der Methode zu. Nach dieser müßten seiner Meinung nach die Pocken im Sommer einen weit schwereren Verlauf nehmen als im Winter; dies sei jedoch nicht der Fall. Neger müßten weniger heimgesucht sein als die Weißen, aber auch dies stimme nicht; im Gegenteil. Wenn Hände und Gesicht besonders stark angegriffen würden, so läge dies an ihrer großen Vascularisation. Mögen nun diese theoretischen Gegenbemerkungen auch ihren Wert haben — selbst wenn sie auch weder sonderlich zentral, noch besonders verständnisvoll zu sein scheinen — immerhin sind die beiden ungeimpften Patienten, die er in Behandlung hatte, und wie es heißt: ohne das geringste Resultat, erst am 3. Tage der Eruption in diese Behandlung genommen, jedoch „ehe es zur Vesikelbildung gekommen war". Der Mißerfolg wäre demnach dem späten Zeitpunkte zuzuschreiben. Die Technik an sich scheint der Beschreibung gemäß unantastbar zu sein.

Brayton schließt sich auf Grund eines großen Materials Schamberg an. Er faßt seine Anschauung darin zusammen, daß die Behandlung weder auf die Suppuration, das Fieber, die Narbenbildung, noch auf die Mortalität Einfluß habe, da er aber in bezug auf die Patienten oder die Technik nicht die geringsten Einzelheiten anführt, so sollte es — angesichts der genannten günstigen Resultate — für ihn ebenso schwierig zu sein scheinen, andern gegenüber die Unfähigkeit der Methode feststellen zu können, als es für diese andere ist, sich entweder als ohne Beweis überzeugt zu ergeben, oder als Skeptiker dazustehen, ohne zu der Möglichkeit eines Einverständnisses — oder zu Gegenbeweisen durchgedrungen zu sein.

Die einzige, durch ihre Dokumentation gewichtige Einlage ist von Ricketts und Byles vorgebracht. Die Eingabe besteht aus einem ersten Artikel und zwei Adnexartikeln, aus denen es hervorgeht, daß sie mit untadelhafter Technik im ganzen 13 Patienten behandelt haben. Diese kamen alle vor dem 6. Krankheitstage in Behandlung, und — wie es sich zeigte, als Finsen unmittelbar vor seinem Tode in einer Replik versuchte, auf Grund des Zeitpunktes für das Eintreten der Behandlung eine Kritik an die Öffentlichkeit zu richten — waren 9 derselben vor Ablauf der ersten 72 Stunden in Behandlung. Nichtsdesto-

weniger konnte man auch nicht bei diesen 9 irgendwelchen Einfluß der Behandlung sehen. Diese wird für ganz wirkungslos gehalten, und die Beurteilung schließt obendrein mit einer so harten Äußerung wie nachstehende: daß, wenn die Behandlung effektiv wirken könne unter Verhältnissen, die günstiger als die seinigen gewesen wären, so habe jedenfalls keine Veröffentlichung es gezeigt.

Hiermit scheint der Stab völlig über die Behandlung gebrochen zu sein; denn teils sind die Verhältnisse der 9 Fälle zweifellos so gut gewesen, wie man sie überhaupt anzutreffen erwarten kann, und teils scheinen die Verfasser die Anschauung zu hegen, daß die Fälle, die das Material der günstigen Erfahrungen anderswoher bilden, ebenso gut ohne Rotlichtbehandlung zu Ende geführt wären.

Nach dieser Veröffentlichung trat Nash wieder mit einer Mitteilung auf, die seine Auffassung von der Finsenbehandlung unter Bezugnahme der von ihm gemachten Beobachtungen brachte. Und etwas anderes ist auch wohl nicht zu tun. Man kann Ricketts und Byles Abhandlung nicht umgehen. Man darf jedoch daran erinnern, daß eine Schwalbe noch keinen Sommer macht, und daß die Kontrollversuche von Svendsen und Feilberg mit Sicherheit zu zeigen scheinen, daß es dennoch etwas mit der Lichtbehandlung sei.

Seit 1904 war Finsens Pockenbehandlung auffällig in Schweigen gehüllt. Es ist wohl ein Zufall, daß der letzte bedeutende Artikel derselben widerspricht — einen so großen Einfluß aber kann man wohl kaum einem einzelnen Zeitschriftartikel beimessen; eher hat wohl Finsens Tod eine Bedeutung; denn Finsen wurde ja niemals müde, von Zeit zu Zeit für dieselbe einzutreten. Wie dem nun auch sei, immerhin hat die Methode, wenn man die Sache seitens der unzähligen Pockenanfälle betrachtet, nur im Norden eine allgemeine Anerkennung gefunden.

Macht man eine Stichprobe, indem man die allgemeinen Handbücher durchsieht, wird man finden, daß z. B. Immermann in Nothnagels Handbuch von 1896 mit keinem einzigen Worte die Behandlung erwähnt. Pfeiffer würdigt derselben 1897 (Penzoldt und Stintzings Handbuch) nur einige Zeilen, erwähnt jedoch eine kleine Anzahl Verfasser, die sich vorteilhaft über dieselbe ausgelassen haben. Diese Bücher sind ja indessen etwas alt. Merkwürdiger wirkt es deswegen, wenn Dehio in Ebstein-Schwalbes Handbuch von 1901 die Behandlung damit abtut, daß er anführt, daß eine höchst originelle Behandlung der Pocken in England und Schweden modern zu werden schien; sie finde ernste Verteidiger; sie sei eine Behandlung mit rotem Licht; man müsse die Resultate abwarten. Plehn führt die Behandlung 1905 nicht an; Romberg 1913 auch nicht (in Mehrings Handbuch) und Strümpell schreibt 1912: „Die in neuerer Zeit von verschiedenen Beobachtern aufgestellte Behauptung, daß die Behandlung der Pocken mit rotem Licht (Krankenzimmer, in das nur rotes Licht eindringen kann) die Eiterung wesentlich einschränke, bedarf noch weiterer Bestätigung."

Es liegt demnach augenblicklich im wesentlichen eine Pause vor. Jedoch scheint die Behandlung etwas besser in Frankreich — wo z. B.

Auché im Jahre 1910 die Finsenbehandlung mit Honneur anführt — und England durchgedrungen zu sein, und wenn die Stichprobe ausschließlich in deutscher Literatur gezögert hat, so hat es darin seinen Grund, daß das vorliegende Referat von der Behandlung gerade deswegen erscheint, um die Aufmerksamkeit auf die Methode zu lenken und sie in ausgedehnterem Grade, als es bisher gerade seitens der deutschen Wissenschaft der Fall war, nachprüfen zu lassen.

Schon Finsen arbeitete daran, eine Kommission von Pockenärzten und Dermatologen zur Untersuchung seiner Methode niederzusetzen und richtete seinen Vorschlag an die öffentlichen — englischen — Gesundheitsautoritäten.

Dies geschah aber nicht.

Möchte nun diese Übersicht mit ihrer nach Möglichkeit ganz objektiven Darstellung zur Folge haben, daß die Finsenbehandlung von einer vorurteilsfreien Beurteilung einer gründlichen Prüfung unterzogen würde, so wäre damit Finsens Gedanke in Erfüllung gegangen. Es handelt sich hier um eine Aufgabe, deren Lösung sicherlich die Frucht zeitigen wird, daß die Pockenbehandlung überall und stets in „rotem Licht" vor sich gehen wird.

VIII. Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat.

Von

Otto Heß-Posen.

Mit 116 nach den Original-Kurven photographisch reproduzierten Kurven.

Begleitwort.

Von **Otto Frank**-München.

Wie fast alle Lebenserscheinungen, so sind auch die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes außerordentlich mannigfaltig und verwickelt. Es ist klar, daß nur die größte Vorsicht bei ihrer Entwirrung zum Ziele führen kann. Vor allem dürfen keine Fehler durch die Registrierinstrumente eingeführt werden. Man kann wohl behaupten, daß diese Aufgabe durch die Bemühungen der letzten Jahre im wesentlichen gelöst ist. Es lassen sich jetzt Instrumente konstruieren, die die Bewegungen und Kräfte des Kreislaufes richtig registrieren. Die Aufgabe, die noch übrig bleibt, besteht darin, die Registriermethoden den einzelnen Zwecken anzupassen. Wie schon hier nicht ein ganz strenger Gang der Forschung möglich ist, so gilt dies noch mehr für die Ermittlung der eigentlichen Kreislaufverhältnisse. Die Entwicklung dürfte etwa folgendermaßen zu gestalten sein. Man muß sich zunächst umsehen, wo und wie etwas mit der neuen Methode zu leisten ist. Dann muß die Anwendungsweise der einzelnen Apparate so ausgebildet werden, daß sie von Zufälligkeiten nicht mehr abhängig ist. Jetzt erst kann die strenge wissenschaftliche Untersuchung der Einzelerscheinungen beginnen. Sie ist absolut notwendig. Durch das erste tastende Vorgehen kann niemals die volle Sicherheit erreicht werden. Was dabei gewonnen wird, trägt den Charakter des Vorläufigen.

Die Probleme, die sich für die Pathologie des Kreislaufes ergeben, können wohl nur durch das Zusammenwirken des Klinikers und des Physiologen gelöst werden. Der Kliniker hat hauptsächlich seine Erfahrung zur Verfügung zu stellen, die sich auf die Methoden der Perkussion und Auscultation und Beobachtungen des ganzen Krankheits-

verlaufes baut. Selbstverständlich müssen auch die Röntgenaufnahmen und das Elektrokardiogramm herangezogen werden. In gemeinschaftlicher Arbeit mit dem Physiologen ist dann die Analyse der Kurven durchzuführen. Nur wenn ein tüchtiges Können in beiden Gebieten vorhanden ist, kann ein bleibender Erfolg erwartet werden.

Zunächst befinden wir uns noch in der ersten Entwicklungsphase, in der es wichtig ist, möglichst viel Material von gut registrierten Kurven zusammenzubringen. Schon jetzt kann man aber sagen, daß das Bild, das man sich früher von den mechanischen Verhältnissen des Kreislaufes gemacht hat, nicht unwesentlich verändert werden muß. Seit 1904 werden in den physiologischen Instituten zu München und Gießen Untersuchungen über die Kardiogramme, Sphygmogramme, Tonogramme und Herztöne bei Menschen und Tieren ausgeführt, deren Ergebnisse bis jetzt wesentlich in Doktordissertationen niedergelegt worden sind. Herr Professor Otto Heß hat sie in ausgedehntem Maße am Menschen fortgesetzt. Die Kurven, die er hier vorlegt, sind mit Sorgfalt aufgenommen und können als wesentlich richtig in dem Sinn gelten, den ich oben bestimmt habe, nämlich, daß durch die Registrierinstrumente selbst keine Fehler hineingetragen worden sind. Sie werden zweifellos auf diejenigen, die sich mit dem normalen und pathologischen Kreislauf beschäftigen, ebenso anregend wirken, wie ich durch sie angeregt worden bin. Durch angestrengte Weiterarbeit wird schließlich die Lösung der zahlreichen Einzelprobleme zu erreichen sein.

Die hier wiedergegebenen Kurven wurden im Jahre 1908/09 in der Göttinger medizinischen Klinik während meiner damaligen Oberarztzeit mit dem Herztonapparat von O. Frank aufgenommen. Der Apparat wurde von Wilhelm Schmidt (Werkstatt für wissenschaftliche Apparate, Gießen) bezogen.

Die Anschaffung des Apparates, dessen Einzelheiten hier nicht mehr beschrieben werden sollen, wurde mir durch die Munifizenz der Marburger medizinischen Fakultät (durch eine Verleihung aus der Bose-Stiftung) ermöglicht. Der Apparat wurde infolge freundlichen Entgegenkommens des Herrn Prof. C. Hirsch im Keller der Göttinger medizinischen Klinik auf schweren Sandsteinblöcken, die in die Fundamente eingelassen waren, montiert; dadurch wurden Erschütterungen möglichst vermieden.

Die Aufnahmetechnik ist nicht einfach; gute Kurven erfordern eine exakt hergestellte, sehr empfindliche Segmentkapsel = „Herztonkapsel" (bestes Condomgummi, richtige Befestigung des kleinen Spiegelchens auf der Celluloid-Unterlage), exakte Einstellung der Lichtstrahlen, ruhige Lage der Aufnahmeapparate am Körper und manches andere. Besonders die Herztonkurve stellt hohe Anforderungen an die Technik und verlangt eine hohe Schwingungszahl des Aufnahmesystems.

Die notwendigen Kenntnisse des Verfahrens, der Technik und Deutung der Kurven erwarb ich mir im Jahre 1907 im physiologischen Laboratorium des Herrn Professors O. Frank in Gießen, dessen liebenswürdiger Belehrung ich viel verdanke. Ich hatte dort Gelegenheit, die Entwicklung des Apparatbaues und des Aufnahmeverfahrens aus einfachsten Anfängen bis zu der jetzt erreichten Höhe mitzuerleben.

Die Kurven illustrieren in erster Linie das Kardiogramm (d. h. die der Brustwand durch das pulsierende Herz übermittelten Bewegungen) und zwar das Kardiogramm der Herzspitze, der Herzbasis und einiger anderer Stellen der Brustwand, sodann den zentralen Puls der großen Gefäße an verschiedenen Stellen des Halses (der Arterie und Vene). In allen diesen Kurven finden sich die typischen Momente der „zentralen" Pulsbewegung wieder. Die Kurve des Kardiogramms und die der großen Gefäße kann bei Anwendung verschiedener Aufnahmeapparate überraschende Ähnlichkeit zeigen; auch der Radialpuls wurde als peripherer Puls mehrfach registriert.

Die Kurven pathologischer Herzen stammen von Kranken der Göttinger medizinischen Klinik; die größte Zahl der typischen Kurven des normalen Herzens von einem gesunden, 28 jährigen damaligen Assistenten der Klinik. Bei vollständiger Ruhe der Aufnahmeperson können die Kurven eine derartige Regelmäßigkeit zeigen, daß sie sich völlig decken, wodurch die Deutung mancher Einzelheiten sehr erleichtert

wird; bei unruhigen Kranken kann die Aufnahme sehr schwer oder unmöglich sein.

Die Versuchsperson befand sich fast immer in sitzender Stellung mit bequem ruhendem Kopfe, Armen und Beinen (Röntgenstuhl), in wenigen Fällen in liegender Stellung. Die Aufnahmepelotten wurden durch ein mehrgelenkiges, solides, am Stuhl oder Tisch angeschraubtes Gestänge, die Phonendoskope durch ein um den Körper gelegtes Band befestigt.

Der den Aufnahmeapparat mit der Herztonkapsel verbindende Schlauch wurde möglichst kurz gewählt.

Als Aufnahmeapparate kamen in Anwendung:

1. Ein Phonendoskop nach Biacci-Bianchi ohne Stift, auf den Kurven bezeichnet als „großes Phonendoskop" = gr. Phon.,
2. ein etwas kleineres trichterähnliches Phonendoskop ohne Verschlußplatte (= „offenes Phonendoskop") = off. Phon.;
3. ein kleines mit Celluloidplatte versehenes Phonendoskop, das vielfach zum Auscultieren benutzt wird (= „kleines Phonendoskop") = kl. Phon.;
4. eine größere (ca. 3 cm) und
5. eine kleinere (ca. 2 cm im Durchmesser haltende) mit mittlerer oder feiner Gummimembram überzogene Pelotte (= große und kleine Pelotte) = gr. Pel., kl. Pel.

Die Phonendoskope dienten zur Aufnahme des Kardiogramms an verschiedenen Stellen der Brustwand. Das „große Phonendoskop" eignet sich bei Öffnung einer Stellschraube, die an allen drei Phonendoskopen angebracht werden kann, am besten zur Darstellung der Herztonkurve — des „Tachogramms" — das „offene Phonendoskop" zur Darstellung mancher Volumschwankungen.

Die durch solides Gestänge fixierten Pelotten dienten zur Aufnahme des arteriellen und venösen Pulses (Arteria subclavia, Arteria carotis, Vena jugularis) in der fossa supraclavicularis und in der Mitte des Halses innerhalb und außerhalb des Sternocleidomastoideus, ferner besonders auch des „typischen" Kardiogramms. Sie geben in erster Linie die Druckschwankungen wieder. Die große Pelotte eignet sich, besonders wenn sie mit dünner Gummimembran überzogen ist, für die Darstellung des Venenpulses, die kleine mit dicker Membram für den arteriellen Puls.

Für den Radialpuls fand der einfache, jetzt verbesserte, von O. Frank angegebene Aufnahmeapparat (ein an einem Ende verschlossener Gummischlauch mit Kompressionsschraube) Verwendung.

Aus den vorhandenen Kurven wurden 116 ausgesucht, hauptsächlich normale, ferner die Kurven verschiedener Klappenfehler und anderer pathologischer Herzveränderungen.

Die Kurven haben fast 5 Jahre geruht, sind mehrfach durchgesehen und mit einem Koordinaten-Meßapparat ausgemessen (bezogen von Wilhelm Schmidt, Gießen).

Ein längeres Liegenlassen erscheint nicht zweckmäßig, obwohl es nicht möglich ist, jede einzelne Zacke, besonders an den Kurven pathologischer

Fälle zu deuten. Die wesentlichen Zeitmomente dürften einer sicheren Erklärung zugänglich sein, zumal ein Vergleich der Kurven mit den in den letzten Jahren im Frankschen Laboratorium erforschten Kurven vom Hunde eine Übereinstimmung aller wesentlichen Phasen der Herzbewegung ergibt; so zeigen der normale zentrale arterielle Puls des Menschen und Hundes und das beiderseitige Kardiogramm durchaus übereinstimmende Schwingungen.

Einzelne Unklarheiten sind vielleicht durch spätere Untersuchungen zu lösen. Ein Vergleich der Kurven mit Kurven anderer Aufnahmeapparate kann und soll wegen der großen Differenz der Schwingungszahl (200 und mehr bei Frank gegenüber 16 bis 20 der üblichen Hebelapparate) nirgends stattfinden.

Es wurde versucht, die Kurven möglichst einfach ohne Voreingenommenheit zu bezeichnen. Einige Abkürzungen der regelmäßig wiederkehrenden Wellen seien erlaubt:

Vo = Vorhofscontraction in Vene, Arterie, Kardiogramm.

Vk = Einwirkung der plötzlich einsetzenden Kammercontraction auf die Kurve des Kardiogramms, der Arterie und Vene als Ausdruck der 1. isometrischen Periode (Anspannungszeit).

A I = Einwirkung der arteriellen Pulsation auf Kardiogramm und Vene im Beginne der Systole.

A II = Einwirkung der arteriellen Pulsation im Beginne der Diastole.

Inc. bezeichnet die Franksche Incisur.

x = eine näher zu beschreibende Rückstauungswelle in der Venenkurve kurz nach Beginn der Diastole.

E = im Kardiogramm die durch das Einströmen des Blutes in den Ventrikel nach Öffnung der Vorhofsklappe hervorgerufene Welle (Einströmungswelle).

Ao = Aortenpulsation im Kardiogramm, sie entspricht dem 1. systolischen Gipfel.

II. syst. G. = II. systolischer Gipfel, entspricht der noch näher zu beschreibenden Interferenz zwischen Form- und Volumveränderung.

Kurve 1. Die obere Kurve demonstriert den zentralen arteriellen Puls der Subclavia des normalen Menschen. Sie zeigt vor dem steilen, dem Einströmen des Blutes in die Aorta entsprechenden Anstiege die „2. Vorschwingung“ Franks, die mit der Anspannungszeit identifiziert werden darf ($^4/_{100}$ bis $^5/_{100}$ Sekunde), drei systolische Wellen, sodann die scharf eingeschnittene Incisur (Umkehr des Blutstromes). Im Beginne der Diastole zwei dem 2. Tone entsprechende Schwingungen (Franks Nachschwingungen), sodann eine ausgesprochene zentrifugale Welle, eine zweite flache und endlich eine weitere flache, der 1. Vorschwingung Franks entsprechende Welle. Es ist dies die Welle, die der Arterie durch die Contraction des linken Vorhofs auf dem Wege durch den gefüllten Ventrikel hindurch unter Vermittelung der aufwärts schwingenden geschlossenen arteriellen Klappe zugeleitet wird. Die folgende bereits erwähnte 2. Vorschwingung wird ebenfalls durch eine

kurze, der Öffnung der arteriellen Klappe vorausgehende Klappenschwingung während der Anspannungszeit erzeugt. Die 1. Schwingung der Austreibungszeit, die im steilen Anstiege liegt, dürfte der Frankschen Anfangsschwingung entsprechen; sie ist in dieser Kurve sehr breit, während sie in anderen an demselben Individuum aufgenommenen Kurven (vgl. z. B. Kurve 3, 4, 4a) nur als flache Welle in dem steilen Anstiege hervortritt.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	1. Schw.		bis Spitze	Incisur		Schw. d. 2. Tones	1. Welle		2. Welle	Vo
		bis Höhe	bis Ende		bis Beginn	bis Tiefe		bis Höhe	bis Ende		
1	0,046	0,076	0,02	0,038	0,1	0,03	0,03	0,076	0,092	0,132	0,186 sec
2	0,044	0,074	0,02	0,04	0,096	0,028	0,034	0,07	0,102	0,126	0,17

Untere Kurve.

Nr.	Vk	A I		bis Höhe 1	bis Höhe 2	bis Incis.	A II		x		Vo		
		bis Spitze	bis Tiefe				bis Spitze	bis Tiefe	bis Höhe	bis Tiefe	bis Höhe	Abfall	kl. Welle
1	0,056	0,028	0,048	0,058	0,088	0,034	0,024	0,06	0,094	0,106	0,116	0,062	0,044 sec
2	0,056	0,028	0,05	0,056	0,08	0,038	0,03	0,058	0,082	0,138	0,07	0,08	0,038

Kurve 1 norm. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

Die untere Kurve zeigt die venöse Kurve der Vena jugularis. Die weichen Linien des venösen Pulses werden an zwei Stellen, und zwar im Beginne der Systole und im Beginne der Diastole durch zwei scharfe Zacken A I und A II unterbrochen. Diese Zacken stellen die der Vene von der naheliegenden Arterie übermittelten Schwingungen der größten Geschwindigkeit dar. Der ersten geht als flache Welle die der 2. Vorschwingung entsprechende Welle, der zweiten die Incisur voraus.

Der venösen Pulsation zugehörig findet sich vor Beginn der Ventrikelsystole die hier wenig hervortretende Contraction des rechten Vorhofs, die von einer kleinen Welle (vermutlich Herzohrcontraction?) gefolgt ist. Die Systole zeigt den der Füllung des Vorhofs entsprechenden langsamen Anstieg, in dem sich nach der AI-Welle noch zwei arterielle

Wellen ausprägen. Aus der Diastole erhebt sich nach Absinken von A II eine große, der Vorhofscontraction vorausgehende Welle. Diese mit *x* bezeichnete Welle dürfte einer Rückstauung des Venenblutes entsprechen. Sie entsteht kurz nach dem Anprall der arteriellen rückläufigen Blutsäule auf die Aortenklappe durch Ausweichen des Blutes aus dem zu dieser Zeit prall gefüllten Vorhofe nach der venösen Seite, da der Weg zum Ventrikel noch verschlossen ist; denn die Vorhofsklappe öffnet sich, wie die Kurven des Kardiogramms zeigen werden, erst einige Zeit später. Nach Öffnung der Vorhofsklappe muß die erwähnte Welle absinken, ohne daß jedoch der Gipfelpunkt dieser Welle mit der Öffnung der Klappe zeitlich zusammenfällt. Der Zeitpunkt der Öffnung der Vorhofsklappe fällt noch in den Anstieg dieser Welle. Es zeigt sich hier die bekannte Tatsache, daß die Venenwellen nicht der genaue Ausdruck der Vorhofswellen sind und daß die Venensäule nicht genau so wie ein in den Vorhof eingesetztes Manometer funktionieren kann.

Es sei hier vorausgenommen, daß in der II. isometrischen Periode, während der diese große Venenwelle durch Ausweichen des Vorhofsblutes nach der Venenseite hin entsteht, dieses Ausweichen des Blutes nach der Ventrikelseite hin sich ebenfalls durch eine leichte Ausbuchtung der geschlossenen venösen Klappe geltend macht, so daß im Kardiogramm an dieser Stelle eine flache Welle entsteht, die durchaus der 2. Vorschwingung in der Arterie während der I. isometrischen Periode ähnelt und analog ist. In der arteriellen Kurve endlich liegt an dieser Stelle die erste große zentrifugale Welle der Diastole.

Es sind hier noch zwei Daten zu erwähnen:

Frank hat darauf hingewiesen, daß in der Venenkurve des Hundes die der ersten arteriellen Einwirkung (A I) vorausgehende Welle nicht der Ventrikelcontraction, wie aus der menschlichen Kurve geschlossen werden muß, sondern der arteriellen Anfangsschwingung entspricht. Frank hat ferner gefunden, daß der Vorhofscontraction im Venenpuls eine Negativität vorausgeht und daß der Beginn dieser Negativität zusammenfällt mit dem Beginne der Vorhofserhebung im arteriellen Pulse (1. Vorschwingung) und dem Beginne der Vorhofserhebung im Kardiogramm. Frank hat hieraus, zumal die Dauer dieser Negativität im Tierversuche dem Vorsprunge entspricht, den die Herzohrcontraction vor der Erhebung des Druckes in der Vene hat, eine „Verschlußzeit des Vorhofs" abgeleitet unter der Annahme, daß die Vorhofsenden der großen Venen bei ihrer Contraction zunächst hinabgezogen (ähnlich wie die Ventrikelbasis im Beginne der Systole) und dabei verschlossen würden, erst etwas später sich wiederum öffneten und damit erst dem Venenblute ein Ausweichen nach der venösen Seite hin gestatteten. Die reproduzierten Kurven des Menschen zeigen dieses Verhalten nicht. Die Vorhofscontraction in der Venenkurve und im Kardiogramm ist länger und beginnt früher wie die Vorhofserhebung in der Arterie, was spätere Kurven noch deutlicher zeigen werden. Der frühere Beginn der Welle im Venenpuls findet darin seine Erklärung, daß der direkte Weg vom rechten Vorhof zur Vene ein näherer ist, wie der Umweg,

den die Blutmenge vom linken Vorhof durch den Ventrikel hindurch zur korrespondierenden Aufnahmestelle des arteriellen Pulses einschlagen muß. Die Vorhofserhebung des Kardiogramms folgt kurz nach der Vorhofserhebung im Venenpuls und geht ebenfalls der Vorhofserhebung des arteriellen Pulses voraus.

Die Vorhofswelle des arteriellen Pulses nimmt beim Menschen nur das letzte Drittel der Diastole, beim Hunde dagegen einen weit größeren Raum, mitunter die ganze Diastole in Anspruch. In späteren Venenkurven treten die beiden typischen Wellen (Vorhofsmaximum und Stauungsmaximum) deutlicher hervor wie in der vorliegenden Kurve.

Es sei hier nachgeholt, daß wir in dieser und folgenden Kurven schlechthin von der „Vorhofscontraction" sprechen können, da unter normalen Verhältnissen die beiden Vorhöfe sich gleichzeitig contrahieren. Wir haben natürlich in der Venenkurve die Tätigkeit des rechten, in der arteriellen Kurve die Tätigkeit des linken Vorhofs vor uns. Ebenso wie eine einfache Vorhofscontraction sehen wir in den normalen Kurven auch stets eine einfache Vk, eine einfache Inc. usw. In welcher Weise diese Verhältnisse durch eine ungleichzeitige Zusammenziehung der beiden Herzhälften geändert werden (Auftreten einer doppelten Vk, einer doppelten Inc. usw.) werden uns spätere Kurven demonstrieren.

Kurve 2. Die obere Kurve gibt eine Herztonkurve wieder. Sie zeigt den 1. und 2. Ton, die Längenverhältnisse der Systole und Diastole; sodann in der Diastole die mit E bezeichnete Welle, die durch das Einströmen des Blutes in den Ventrikel nach Öffnung der Vorhofsklappe hervorgerufen wird. Die Zeit vom 2. Tone bis zum Beginne dieser Welle entspricht der II. isometrischen Periode (etwas mehr wie $^1/_{10}$ Sek.). Der Beginn dieser Welle liegt, wie bereits erwähnt, später wie der Beginn der x-Welle im Venenpuls (vgl. untere Kurve 1). Der Zeitraum vom 2. Tone bis zum Beginne der E-Welle in der Herztonkurve beträgt hier z. B. 0,117, der Zeitraum vom 2. Tone bis zum Beginne der x-Welle in der Venenkurve 0,086 Sek. Auch die Gipfelpunkte dieser Wellen zeigen keine Übereinstimmung; es verdanken somit diese beiden Wellen, die sich im übrigen sehr ähneln, ihre Entstehung verschiedenen Ursachen. Das Nähere über die E-Welle folgt bei der Besprechung des Kardiogramms.

Die untere Kurve hat im wesentlichen als venöse Kurve zu gelten, kenntlich an der hier sehr langen Vorhofswelle, an deren Ende sich wiederum eine kleine hier ansteigende Welle befindet, und der großen x-Welle. Die arterielle Einwirkung ist auch an dieser Kurve sehr deutlich zu erkennen.

Kurve 2a. Die obere Kurve zeigt den arteriellen, die untere (ähnlich wie die untere Kurve 2) einen gemischten Typus mit deutlichem Hervortreten der venösen Wellen. Die obere Kurve ist mit der kleinen, die untere mit der großen Pelotte geschrieben. Die x-Welle der unteren Kurve ist sehr deutlich ausgeprägt, sie ähnelt durchaus der

Obere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole	2. Ton bis Beginn der E-Welle	2. Ton bis Höhe E	Länge von E
1	0,352	0,538	0,122	0,17	0,106 sec
2	0,364	0,542	0,112	0,164	0,116

Untere Kurve.

Nr.	Vk (?)	1. Welle	2 Wellen bis Inc.	2 Wellen bis Tiefe	x		Vo		
					bis Höhe	bis Tiefe	bis Höhe	Abfall	kl. Welle
1	0,038	0,098	0,174	0,088	0,054	0,12	0,178	0,102	0,048 sec
	Systole = 0,31 sec			Diastole = 0,59 sec					

Kurve 2 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. subcl. (gr. Pel.).

Untere Kurve.

Nr.	Vk	A I (1. Welle)	2 Wellen bis Inc.	A II 2spitzeW.	x		Vo gr. + kl. W.
					bis Höhe	bis Tiefe	
1	0,046	0,064	0,2	0,078	0,078	0,13	0,25 sec
2	0,05	0,07	0,194	0,08	0,086	0,104	0,274

Vorhofabfall (inkl. kl. W.) 0,152—0,162

Kurve 2a norm. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

ersten diastolischen zentrifugalen Welle der oberen Kurve, sie beginnt später und zeigt einen weicheren längeren Verlauf. Auf die Analogie dieser beiden Wellen (rückläufige Wellen in Arterie und Vene nach Rückprall des Blutes auf die Aortenklappen bei gefüllten Vorhöfen und noch geschlossener Vorhofsklappe) ist bereits hingewiesen worden. Die untere Kurve zeigt ferner ein ziemlich steiles Abfallen der Vorhofscontraction, eine kleine Welle im Beginne und eine andere am Ende derselben. Man kann aus dieser Kurve auf eine gute Füllung des Venensystems schließen, sowohl aus der Steilheit des Vorhofabfalls, wie aus der deutlichen Einwirkung der arteriellen Pulsation auf die Kurve; denn je stärker die Vene gefüllt ist, um so mehr reproduziert sie den Typus der benachbarten arteriellen Pulsation, insbesondere auch die langsamen Schwingungen, während bei schlechter Füllung der Vene auf ihre Kurve nur die schnellen Schwingungen der Arterie im Beginne der Systole und Diastole übertragen werden, gewissermaßen in die Kurve nur der 1. Differentialquotient der arteriellen Kurve hineingeschrieben wird (vgl. z. B. untere Kurve 1). Die untere venöse Kurve zeigt auch hier eine größere und früher einsetzende Vorhofscontraction wie die obere arterielle Kurve.

Kurve 2b. Die Kurven 2b bieten ähnliche Verhältnisse wie 2a. Der Vorhofsabfall ist hier noch steiler. Die obere Kurve ist in der Fossa supraclavicularis, die untere in der Mitte des Halses aufgenommen. Da die Entfernung dieser beiden Punkte 6,5 cm und die Verspätung des arteriellen Anstiegs der unteren zur oberen Kurve 0,016 Sek. be-

Untere Kurve.

Vk	A I (1. Welle)	2. Welle		3. Welle	A II	x		Vo	
		bis Höhe	bis Ende			An-stieg	Abfall	bis Höhe	Abfall
0,046	0,072	0,05	0,036	0,114	0,08	0,08	0,12	0,168	0,112 sec

Verspätung der unteren zur oberen Kurve
Vk 0,012—0,012 Art. Puls. 0,016—0,016

Kurve 2b norm. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

trägt, kann man die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf 4,06 m/Sek. berechnen, doch dürfte die der Berechnung zugrunde liegende Strecke zu klein sein, um ein sicheres Urteil der Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu gewinnen (cf. spätere Berechnungen).

Kurve 3. Die obere Herztonkurve zeigt wiederum die *E*-Welle, die untere Kurve arteriellen Typus mit deutlich venösem Einschlag. Auch hier sieht man deutlich in der unteren Kurve den zeitigeren Beginn der venösen *x*-Welle gegenüber der *E*-Welle der oberen Herztonkurve. Aus der Verspätung der arteriellen Pulsation der unteren zur oberen Kurve berechnet sich bei der hier zugrunde liegenden Entfernung der Herzspitze von der rechten fossa supraclavicularis = 27 cm die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf 4,29 m/Sek.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Systole	Diastole
1	0,05	0,374	0,52 sec
2	0,042	0,358	0,52

2. Ton bis Beginn *E* 0,118—0,12
Länge von *E* Anstieg 0,046—0,044
Abfall 0,064—0,066

Untere Kurve.

Vk 0,054—0,042. Länge des steilen Abfalls von A II 0,046—0,058.
Verspätung der unteren zur oberen Kurve Vk 0,062—0,06.
Art. Puls. 0,066—0,06.

1 2

Kurve 3 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. subcl. (kl. Pel.).

Kurve 3a. Die untere Kurve zeigt ziemlich reinen Venentypus mit nur geringer arterieller Einwirkung, es gilt für sie das bei 2a Gesagte.

Kurve 3b zeigt in der oberen Kurve die Herztonkurve; auf die Gestaltung des 1. und 2. Tones wird später eingegangen werden. In der zweiten dargestellten Herzrevolution findet sich in der Diastole ein 3. Ton; es ist dies der von Einthoven und Gibson und anderen beschriebene 3. Herzton. Die Länge der Systole und Diastole erscheint in dieser Herzrevolution nicht verändert. Der Ton muß nach seiner Gestaltung als spitze positive Zacke und seiner Ähnlichkeit mit dem

2. Tone auf eine Schwingung der Aortenklappen infolge einer zentripetalen Welle bezogen werden; er liegt 0,26 Sek. nach dem 2. Ton. Diese Stelle würde in der arteriellen und venösen Kurve etwa der Stelle entsprechen, wo die erste diastolische rückläufige Welle zu Ende ist und die Vorhofscontraction beginnt.

Obere Kurve.

2. Ton bis Beginn E (1,2) 0,112—0,11 Länge von E Anstieg 0,05 —0,05
Abfall 0,058—0,07

Untere Kurve.

Nr.	Vk + 1.Welle (A I)	2. Welle		bis II. Ton	A II bis Tiefe	x		Vo	
		bis Höhe	Abfall			Anstieg	Abfall	lange Welle	kl. Welle
1	0,132	0,042	0,038	0,09	0,118	0,084	0,088	0,282	0,046 sec
1a	0,14	0,04	0,04	0,082	0,12	0,096	0,082	0,322	0,048

Kurve 3a norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: jug. (gr. Pel.).

Obere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole
1	0,376	0,544 sec
2	0,37	0,498
3	0,366	0,462

Der 3. Ton liegt 0,26 sec. nach dem 2. Ton

Kurve 3b norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: Herzspitze (gr. Phon.) (seitl. Öffn.).

Auch im Kardiogramm würde er an einer Stelle liegen, die dem Einströmen des Blutes in den Ventrikel in größerem Abstande folgt. Er kann somit keinesfalls auf eine Schwingung der venösen Klappe oder gar auf die Öffnung der venösen Klappe zurückgeführt werden. Dieser 3. Ton ist sicher eine sehr seltene Erscheinung; denn er konnte in den zahlreichen Herztonkurven, in denen er bei der Feinheit des Aufnahmeapparates unbedingt hätte erscheinen müssen, nur dieses eine Mal dargestellt werden.

Kurve 4 und 4a. Die Kurven zeigen in der oberen Kurve eine typische Herztonkurve. Die Herztonkurve ist eine wohl charakterisierte Kurve, deren einzelne Schwingungen mit Hilfe des Kardiogramms (siehe später) gut analysiert werden können. Sie stellt sich als ein Tachogramm dar, in dem die langsamen Schwingungen des Kardiogramms ausgemerzt sind. Durch allmähliche Vergrößerung der seitlichen Öffnung an dem großen Phonendoskop, mit dem die Kurve am besten dargestellt wird, erhält man schließlich eine horizontale, nur durch die Herztonschwingungen unterbrochene Linie (vgl. untere Kurve 3b). Es ist unbegreiflich, daß in der Literatur immer die Auffassung wiederkehrt, die Schwingungen der Herztonkurve beständen aus uncharakteristischen Erschütterungen der Brustwand (sic! Jede der dargestellten Wellen ist doch eine Erschütterung der Brustwand!), und daß man durch Beklopfen der Brustwand ähnliche Bilder erzeugen könne.

Untere Kurve.

Nr.	Incisurabfall	A II		Länge von x	Höhe von x nach Incisurbeginn	obere Kurve I. Ton ($5^1/_2$ Schw.)
		Anstieg	Abfall			
1	0,04	0,021	0,046	0,21	0,147	0,1 sec
2	0,032	0,021	0,04	0,208	0,147	0,09

Verspätung der unteren zur oberen Kurve. Art. Puls. 0,078—0,082.

1 2

Kurve 4 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. subcl. (gr. Pel.).

In der Herztonkurve zeigt sich, wie bei der Besprechung des Kardiogramms näher ausgeführt werden wird, zu Beginn der Systole zunächst eine leichte, dem Beginn der Kammercontraction entsprechende Erhebung, der ein steiler Abfall folgt; dieser ist auf ein Zurückschwingen der venösen Klappe zu beziehen. Der 1. Ton beginnt somit an der Herzspitze mit einer Negativität, und diese ist das Charakteristikum des Tones; an diese schließt sich die aus mehreren Spitzen zusammengesetzte arterielle Pulsation an; dieser folgt wiederum eine als zweiter systolischer Gipfel bezeichnete Welle. Die Diastole beginnt mit einer positiven Schwingung des 2. Tones, dem eine oder auch mehrere schnelle Schwingungen folgen. Da der 2. Ton seine Entstehung den schnellen Schwingungen verdankt, die durch die plötzliche Umkehr des Blutstroms

im Beginn der Diastole von der Aortenwand und den arteriellen Klappen geliefert werden, so ist die 1. Welle des 2. Tones an der Herzspitze positiv im Gegensatz zu der 1. Welle des 1. Tones. Auf die Entstehung der Herztöne kommen wir später zurück. An der Herzbasis zeigen die Herztöne im allgemeinen ein umgekehrtes Verhältnis ihrer Schwingungen. In der Diastole der Herztonkurve prägt sich sodann in vielen Kurven am Ende der zweiten isometrischen Periode die Einströmungswelle, wie bereits früher beschrieben ist, deutlich aus (vgl. die oberen Kurven von 2, 3, 3a). Aus guten Herztonkurven kann somit die Öffnung und der Schluß beider Klappen, mithin die 1. und 2. isometrische Periode (die erste etwa $^{5}/_{100}$, die zweite etwa $^{1}/_{10}$ Sek.) abgelesen werden.

Obere Kurve.

Nr.	I. Ton ($5^{1}/_{2}$ Schw.)
1	0,08 sec
2	0,084

Ampl. der Schw. des I. Tones = 1,1 cm

Kurve 4a norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: subcl. (kl. Pel.).

Die unteren Kurven 4 und 4a sind beide in der Fossa supraclavicularis geschrieben; die erstere mit größerer, die zweite mit kleinerer Pelotte. Die erstere zeigt eine stärkere venöse Beeinflussung wie die zweite. In beiden Kurven findet sich im steilen arteriellen Anstiege die Franksche Anfangsschwingung. Aus beiden Kurven kann man ferner folgende wichtige Tatsache entnehmen: Die Diastole beginnt an Herzspitze wie peripherwärts, soweit der „zentrale" Puls reicht (d. i. hinauf bis zum Kehlkopf, aber nicht hinab bis in die Radialis) genau gleichzeitig. Die erste Schwingung des 2. Tones fällt genau zeitlich überein mit dem Beginne der Incisur der Subclavia, oder, wie spätere Kurven beweisen, auch der Carotis. Diese wichtige Tatsache zeigt, daß die zentrale Blutsäule im Beginne der Diastole gewissermaßen als Ganzes nach abwärts zentripetal auf das Herz zu rückt. Im Gegensatz hierzu ist natürlich der Beginn der Ventrikel- und der Aortenpulsation peripherwärts mehr oder weniger verspätet, entsprechend der Entfernung, welche die Pulswelle vom Herzen bis zur peripheren Stelle zu durch-

laufen hat. Ein Blick auf die Kurve 4a zeigt diese Verhältnisse ohne weiteres: die Verspätung der beiden ersten isometrischen Perioden (die durch eine Doppellinie eingeschlossen sind) zueinander einerseits und den genauen zeitlichen Zusammenfall der Schwingungen des 2. Tones in der Herztonkurve mit der Incisur anderseits.

In Kurve 4 berechnet sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, gemessen an der Verspätung der arteriellen Pulsation bei einer Entfernung der Herzspitze von der rechten Fossa supraclavicularis von 27 cm auf 3,38 m/Sek. Die Schwingungszahl des 1. Tones, aus $5^1/_2$ Schwingungen desselben berechnet, würde in Kurve 4 55, in Kurve 4a 67 Schwingungen in der Sekunde betragen.

Kurve 5 zeigt oben eine arterielle Kurve mit wenig ausgesprochenen Vor- und Nachschwingungen.

Die untere Kurve zeigt einen ziemlich reinen Venentypus, insbesondere die lange, steil abfallende Vorhofswelle (die bedeutend früher beginnt wie die Vorhofswelle in der darüber gezeichneten arteriellen Kurve, vgl. früher). Aus dem steilen Abfall dieser Vorhofswelle erhebt sich die scharfe arterielle Pulsation, welcher eine undeutliche Ventrikelcontraction (Vk vgl. Einleitung) vorausgeht. Die Kurve steigt sodann aus dem Minimum an, zeigt im Beginne der Diastole die als A II bezeichnete arterielle Einwirkung, sodann hier eine doppelte x-Welle und, ohne daß nunmehr ein steiler Abfall folgt, wiederum die lange Vorhofswelle.

Untere Kurve.

Vo	Nr.	A I	bis Tiefe der Incisur	A II	2 Wellen	Vo
0,246	1	0,114	0,178	0,072	0,174	0,276 sec
	2	0,114	0,162	0,084	0,168	
		Systole 0,292		Diastole 0,522 sec		

Kurve 5 norm. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

Kurve 7 mit der großen Pelotte an der Außenseite des Halses geschrieben, zeigt ebenso wie die folgenden Venenkurven 8, 8a, 8b die beiden weichen venösen Wellen Vo und x. Der Afall von Vo wird

auch hier durch die kurze Vk und die erhebliche arterielle Zacke, welche die ganze Systole einnimmt, unterbrochen. Im Beginne der Diastole markiert sich nur als kleine Zacke A II, auf diese folgt ein steiler Anstieg der venösen Rückstauungswelle (x). Die Analogie dieser Welle mit der ersten diastolischen zentrifugalen Welle in der Arterie ist unverkennbar; es zeigt sich sogar im steilen Anstiege eine kleine flache

Obere und mittlere Kurve.

Nr.	2. Ton bis Höhe x	Abfall von x	Vo	Systole	
				Vk	Art. Zacke
1	0,164	0,152	0,164	0,046	0,284 sec
2	0,154	0,16	0,222	0,034	0,278
3	0,16	0,16	0,246	0,046	0,276
4	0,16	0,176	0,224	0,036	0,27

Kurve 7 norm.: l. jug. (gr. Pel.).

Welle, die man vielleicht als Anfangsschwingung dieser venösen Rückstauungswelle deuten könnte. Der Vorhofserhebung geht hier eine deutliche Senkung, entsprechend dem Abströmen des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel, voraus.

Die mittlere und untere Kurve von 7 wurde mit einer minder empfindlichen Aufnahmekapsel (dickerer Gummiüberzug) geschrieben.

Kurve 8. In der oberen Kurve sieht man, abgesehen von der arteriellen Pulsation, nur die beiden langgestreckten venösen Wellen.

Die untere Kurve zeigt eine Vo-Welle mit steilem Abfall, in letzterem eine kleine Vk, eine scharfe arterielle Pulsation mit Anfangsschwingung. Im Beginne der Diastole zwei Schwingungen des 2. Tones, einen steilen Anstieg und einen langsameren Abfall der Rückstauungswelle x.

Obere Kurve.

Nr.	Systole (— Vk)	bis Höhe *x*	Ende *x*	Vo	
				Anstieg	Abfall (hierin Vk)
a	0,272	0,15	0,376	0,094	0,094 sec
b	0,286	0,138	0,368	0,106	0,104

Untere Kurve.

Nr.	Vk	bis Ende Syst.	bis Anstieg	*x*		bis Höhe Vo	Vo-Abfall
				Anstieg	Abfall		
1	0,028	0,28	0,042	0,042	0,14	0,284	0,042 sec
2	0,028	0,278	0,046	0,038	0,146	0,298	0,038

Kurve 8 norm.: l. jug. (kl. Pel.).

Vo-Abfall	Systole		bis Höhe *x*	Abfall	Vo		Vk
	Vk	Art. Zacke			Anstieg	Abfall	
0,04	0,04	0,29	0,126	0,212	0,152	0,036	0,038 sec
	0,33		Diastole 0,526 sec				

Kurve 8a norm.: l. jug. (gr. Pel.).

Kurve 8a zeigt dieselben Verhältnisse in schärferer Darstellung mit empfindlicherer Kapsel: einen steilen Vorhofsanstieg und ebensolchen Abfall, der allerdings fast vollständig durch die Vk und die arterielle Zacke eingenommen wird. Es sei hier schon auf die große Ähnlichkeit dieser venösen Kurve mit dem Kardiogramm der Herzspitze hingewiesen.

Kurve 8b gibt die Kurven eines jugendlichen Individuums wieder, das eine leichte Wachstumshypertrophie des Herzens darbot.

Die obere Kurve, die mit verzogenem Spiegel geschrieben und deshalb unscharf ist, zeigt eine beginnende Spaltung der Herztöne, auf die wir später zurückkommen.

Die untere Kurve ist wegen der Ähnlichkeit mit den vorher beschriebenen Venentypen reproduziert.

Untere Kurve.

Nr.	Vk	Art. Zacke	bis Höhe x	Abfall	Vo	
					Anstieg	Abfall
1	0,025	0,3	0,108	0,19	0,129	0,046 sec
2	0,017	0,304	0,093	0,23	0,12	0,049

Verspätung der unteren zur oberen Kurve. Art. Puls. 0,055—0,049

Kurve 8b Wachstumshypertrophie
oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: l. carot. (kl. Pel.).

Kurve 9 ist an der Herzspitze mit offenem Phonendoskop geschrieben. Es folgen sodann Kurven, die mit einer Pelotte (kleine und große) am Herzen geschrieben sind. Wie schon in der Einleitung bemerkt, erhält man zusammen mit den Kurven, die mit dem Biacci-Bianchischen Phonendoskop geschrieben sind, drei verschiedene Kurventypen:

1. Die Herztonkurve, das schon mehrfach beschriebene Tachogramm, in dem sich aus der horizontalen Linie im wesentlichen nur die Herztöne als die Schwingungen der größten Geschwindigkeit herausheben (großes Phonendoskop).
2. Die mit dem offenen Phonendoskop, oder einem Trichter, geschriebene Kurve, die wir vielleicht als eine Art Plethysmo-

gramm bezeichnen können. Auch sie verläuft im wesentlichen als eine Horizontale, aus der sich manche Volumschwankungen des Herzens bei Systole und Diastole als mehr oder weniger steile Gipfel und Senkungen in ausgeprägter Form herausheben (vgl. z. B. 9, 14, 23 u. a). Diese Kurve ähnelt sehr der Herztonkurve.

3. Die Grundform des Kardiogramms, das die Analyse der Herzbewegungen vollständig gestattet, wird mit der Pelotte geschrieben, die wegen ihrer starren Befestigung am Aufnahmestuhl keinerlei Verschiebung gestattet, während die mit dem um den Thorax herumgelegten Bande befestigten Phonendoskope den Bewegungen der Brustwand bis zu einem gewissen Grade folgen können. Die Pelotte gibt sowohl die Form- wie Volumveränderungen des Herzens wieder und zeichnet das richtige Bild der Systole, wie der Diastole.

Zum Verständnis der Kardiogramme seien folgende grundlegende Bemerkungen vorausgeschickt:

Das Herz erleidet während Systole und Diastole Veränderungen sowohl seiner Form wie seines Volums und ändert damit dauernd seine Lage zur Brustwand. Eine Anlagerung des Herzens an die Brustwand wird im Kardiogramm eine Erhebung, das Zurückweichen von der Brustwand eine Senkung der Kurve hervorrufen.

Die Volumveränderungen sind bedingt durch die systolische Entleerung und durch die diastolische Füllung des Herzens. Würde das Herz nur Volumveränderungen erleiden, so müßte die Kurve während der Systole dauernd absinken bis zu einem Minimum, um sich in der Diastole wieder zu erheben. In dieser Kurve müßten die beiden isometrischen Perioden, in denen eine Volumveränderung nicht statthat, als horizontale Intervalle hervortreten.

Mit diesen Volumveränderungen alternieren jedoch die Formveränderungen des Herzens, die im entgegengesetzten Sinne während der Systole eine Erhebung, während der Diastole eine Senkung hervorrufen müssen. Die systolische (positive) Formveränderung entsteht nach Ludwig durch die Annäherung der Herzspitze an die Brustwand infolge Umformung der während der Diastole elliptischen mit transversal größter Achse gelagerten Basis zur Kreisform und Aufrichten der Achse des Kegels, den der Ventrikel darstellt, zur Senkrechten. Während der Diastole fällt das erschlaffende Herz wieder in seine frühere Lage zurück, wodurch die Kurve wiederum absinken muß. Diese typischen Hebungen und Senkungen müssen sich demnach in allen Kardiogrammen ausprägen. Gleichzeitig mit der Erhebung der Herzspitze findet eine Drehung des Herzens nicht nur um seine transversale, sondern auch um seine sagittale Achse von außen nach innen statt. Durch diese Hebelbewegung kommt der linke Ventrikel mehr zum Vorschein. Es ist ferner besonders durch die Frankschen Untersuchungen bekannt, daß im Beginne der Systole noch vor der Hebung der Herzspitze die Basis herabgezogen wird und daß im weiteren Verlaufe der Systole die großen

Gefäße durch das einströmende Blut gestreckt werden; in der Diastole finden die umgekehrten Verhältnisse statt. Die Kurve des Kardiogramms wird noch dadurch kompliziert, daß neben den Bewegungen des Herzens und der Gefäßwurzeln auch noch die Pulsation der Aorta descendens mitwirkt und wahrscheinlich auch noch Eigenschwingungen der knöchernen Brustwandung (Brustbein und Rippen) einen gewissen Einfluß ausüben. Es sei hier erwähnt, daß das, was wir Spitzenstoß nennen, eine viel zu komplizierte Bewegung ist, als daß wir sie durch den Tastsinn einigermaßen analysieren könnten. Daß der Spitzenstoß nicht ausschließlich von der Herzspitze hervorgerufen wird, hat schon die orthodiagraphische Untersuchung mit Röntgenstrahlen gelehrt; sie hat gezeigt, daß die Erhebung, die wir Spitzenstoß nennen, durch einen Herzteil hervorgerufen

Nr.	Vk		Art. Zacke	kleine Zacke	Anstieg	2 art. Zacke	*E*		Vo	
	Anstieg	Rückschlag					Anstieg	Abfall	Anstieg	Abfall
1	0,014	0,05	0,128	0,08	0,064	0,086	0,094	0,094	0,096	0,08 sec
2	0,016	0,042	0,132	0,068	0,072	0,096	0,08	0,086	0,082	0,076

Ampl. des Rückschlages der Mitr. = 3,45 — 3,45 cm

Kurve 9 norm.: Herzspitze (off. Phon.).

wird, der ein ganzes Stück einwärts von der Herzspitze gelagert ist. Während bei dem Ventrikel Form- und Volumveränderungen eine gleichmäßig bedeutsame Rolle im Kardiogramm spielen, kommt bei dem dünnwandigen Vorhof nur die Volumveränderung in Frage, die, wie wir sehen werden, das Kardiogramm ebenfalls und zwar in verschiedenartiger Weise in positivem oder negativem Sinne beeinflußt.

Betrachten wir zunächst ein typisches Kardiogramm.

Die Kardiogramme 10 und 11 zeigen zu Beginn der Systole zunächst eine steile Erhebung, die auf die Formveränderung des sich plötzlich contrahierenden Ventrikels zurückzuführen ist. Diese Erhebung wird wieder sofort in der I. isometrischen Periode durch einen steilen Abfall unterbrochen. Dieser Abfall ist auf ein Zurückschwingen der Vorhofsklappen zurückzuführen; denn eine reine Isometrie, also eine reine Formveränderung kann nicht existieren, da der Ventrikel im Beginne der Systole nicht überall durch starre Wandungen, sondern an zwei Stellen durch elastische Klappen, die Vorhofs- und Aortenklappe, ab-

geschlossen ist. Diese müssen durch den systolischen Druck ausgebuchtet werden. Die hierdurch bedingte Volumveränderung des Ventrikels prägt sich im Kardiogramm durch den erwähnten steilen Abfall (in Kurve 9 beträgt seine Amplitüde etwa $3^1/_2$ cm) aus, den wir bereits in der Herzkurve als die typische Negativität des 1. Tones kennen gelernt haben. Man kann aus diesem steilen Rückschlag auf eine relative Insuffizienz der venösen Klappen schließen. Dieser Schluß ist um so gerechtfertigter, als der steile Abfall der Inc. in der arteriellen Kurve (vgl. z. B. Kurve 1) auch eine relative Insuffizienz der Aortenklappen sicher zu beweisen scheint. Gerade so wie die venöse Klappe während der Anspannungszeit nach der Vorhofsseite ausgebuchtet wird, wird auch die arterielle Klappe leicht vorgewölbt, wie wir an der 2. Vorschwingung des arteriellen Pulses bereits gesehen haben.

Aus der Tiefe dieser Negativität erhebt sich sofort eine steile Zacke, deren Anstieg dem Beginne der Austreibungszeit entspricht. Es handelt sich hier um die Pulsation der Aorta resp. Pulmonalis. Im Anstieg findet sich häufig eine kleine der arteriellen Anfangsschwingung entsprechende Zacke (vgl. Kurve 9). Die große Aortenzacke ist auf die Formveränderung, die das Herz durch das Einströmen des Blutes in den Conus arteriosus erleidet, zurückzuführen.

Der weitere Kurvenverlauf der Systole ist ein negativer, der Abfall ist meistens ein steiler und wird nur durch unbedeutende Wellen unterbrochen. Dieser Abfall entsteht durch die systolische Volumverminderung des Herzens. Der Typus des systolischen Teils des Kardiogramms ist somit ein negativer, der diastolische, wie ein Blick auf alle Kurven zeigt, dagegen, der Füllung des Ventrikels entsprechend, ein positiver.

Es sei hier vorweg genommen, daß in vielen Kardiogrammen, besonders in den pathologischen, sich nach dem 1. systolischen Gipfel, der der Aortenpulsation entspricht, ein 2. oft sehr hoher Gipfel erhebt (2. systolischer Gipfel). In Kurve 9 zeigt er sich als flache Erhebung, in Kurve 23 ist er sehr erheblich ausgeprägt. Dieser Gipfel, der sich beim Hunde gut darstellen läßt, ist auf eine Interferenz zwischen Form- und Volumveränderung zurückzuführen; er ist um so stärker ausgeprägt, je mehr die Formveränderung in den Vordergrund tritt und verschwindet mehr oder weniger, je mehr die Volumveränderung überwiegt. Wie schon Frank auf Grund der Untersuchung am Hunde vermutet hat, wird die Formveränderung als deutlicher 2. systolischer Gipfel vorwiegend bei leichter Entleerung des Herzens, bei der die Volumveränderung nur im Anfange der Systole statthat, hervortreten (wir werden dieses Verhältnis bei der Mitralstenose wiederfinden), die Volumveränderung sich dagegen bei starker Füllung des Herzens und allmählicher Entleerung (bei der das Herz seine Kugelgestalt während der ganzen Systole beibehält) geltend machen. (Dies Verhalten wird uns bei den Kardiogrammen dilatierter Herzen beschäftigen.) Frank hat dieses letztere Kardiogramm sehr treffend als „Entleerungskardiogramm“ bezeichnet. Das normale menschliche Kardiogramm zeigt mehr die Gestalt eines solchen Entleerungskardiogramms.

Es sei noch nachgeholt, daß die der Aortenpulsation des Kardiogramms aufsitzenden Wellen in gleicher Anzahl wie in der arteriellen und auch der venösen Kurve vorhanden sind. (In den bisherigen Kurven sind es 3 Wellen, vgl. die übereinander geschriebenen Kurven 10 und 11.)

Die Diastole beginnt mit einigen feinen Schwingungen des 2. Tones, zeigt sodann eine größere spitze Zacke, die wir in den früheren Kurven als A II bezeichnet haben. Sie entsteht durch die Fortleitung des diastolischen Rückpralls des Blutes auf die Aortenklappen zur Herzspitze und entspricht der positiven Zacke des 2. Tones in den Herztonkurven. An diese Zacke reiht sich eine zweite kleinere, mit der die II. isometrische Periode abschließt. Diese kleine Welle ist vermutlich, wie bereits erwähnt, durch eine Schwingung der geschlossenen Vorhofsklappe nach der Ventrikelseite zu hervorgerufen; dadurch, daß die in dem gefüllten Vorhofe eingeschlossene, durch den arteriellen Rückprall in Bewegung gesetzte Blutmasse nicht nur nach der venösen Seite (hier entsteht die x-Welle in der Vene, vgl. Kurve 11), sondern auch nach dem Ventrikel auszuweichen sucht. In der Arterie findet sich an dieser Stelle die erste zentrifugale Welle (vgl. Kurve 10).

Nunmehr erhebt sich nach Öffnung der Vorhofsklappe die Kurve des Kardiogramms mit einer steilen Erhebung zur Einströmungswelle (E), die durch das Einströmen des Blutes in den Ventrikel hervorgerufen wird, entsprechend der Volumzunahme des Herzens. Der weitere positive Anstieg der diastolischen Kurve zeigt in weicher Wellenform (hier $3^1/_2$ Wellen) die Contraction des Vorhofs und die Entleerung des Vorhofsblutes in den Ventrikel.

Die II. isometrische Periode, die in den vorliegenden Kurven einen im wesentlichen horizontalen Verlauf zeigt, ist in manchen anderen Kurven, wie wir später sehen werden, stark negativ, entsprechend der Tatsache, daß zu Beginn der Diastole eine brüske Formveränderung des Ventrikels aus der starren in die weiche Form vor sich geht. Es erhebt sich in diesem Falle die diastolische Kurve aus einem tiefen Minimum. Es werden somit die Formveränderungen der beiden isometrischen Perioden, die positive der 1., die negative der 2. durch Volumveränderungen in entgegengesetztem Sinne gestört; es ist dies in der 1. der negative Rückschlag der Vorhofsklappe nach der Vorhofsseite, in der 2. die kleine positive Ausbuchtung der Vorhofsklappe nach der Ventrikelseite hin.

In Kurve 10 und 11 zeigt die unter dem Kardiogramm geschriebene Kurve der Arterie und Vene die systolische Verspätung deutlich. Die Geschwindigkeit der Pulswelle berechnet sich in Kurve 10, gemessen an der Verspätung der arteriellen Erhebung bei einer Entfernung der Herzspitze bis zur Aufnahmestelle an der linken Carotis von 28,5 cm = 4,75 m/Sek.

In Kurve 11 gemessen an der Verspätung des Beginns der Vk bei einer Entfernung der Herzspitze von der Aufnahmestelle an der rechten Jugularis von 33,5 cm = 4,86 m/Sek. Die Diastole, d. h. der

Beginn der 2. arteriellen Zacke im Kardiogramm und der Beginn der Incisur in der arteriellen wie venösen Kurve ist auch hier genau gleichzeitig.

Die Kurve 9 zeigt die eben beschriebenen Wellen in mehr horizontaler Anordnung, zunächst den kurzen Anstieg und steilen Abfall der Anspannungszeit, die arterielle Zacke mit Anfangsschwingung, den

Obere Kurve.

Nr.	Vk		bis II. Ton	II. art. Zacke	folg. Zacke	E	Vo $3^1/_2$ Wellen
	Anstieg	Abfall					
1	0,028	0,022	0,314	0,076	0,064	0,102	0,308 sec
2	0,024	0,026	0,302	0,064	0,074	0,102	0,288

Vom 2. Ton bis Höhe $E = 0{,}198 - 0{,}192$

Untere Kurve.

Systole	Diastole	Schw. des 2. Tones
0,282	0,62	0,068
0,292	0,606	0,066

Verspätung der unteren zur oberen Kurve
Art. Puls. 0,062—0,058

Kurve 10 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: l. carot. (kl. Pel.).

hier, wie alle Formveränderungen, wenig ausgeprägten „2. systolischen Gipfel", sodann einen „Anstieg" bis zum Beginne der Diastole. Dieser Anstieg dürfte wohl, da das offene Phonendoskop die gesamten Volumschwankungen des Brustkorbes wiederzugeben scheint, auf das Einströmen des Blutes in die großen Gefäße des Thoraxraumes, insbesondere die Aorta descendens, zu beziehen sein.

Die diastolische Kurve zeigt in ausgeprägter Form die Volumschwankungen der Diastole, zunächst A II, dann die hohe Einströmungs- und die etwas niedrigere Vorhofswelle.

Obere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole	Vk	2. Ton bis Beginn der kl. Zacke	2. Ton bis Beginn des Anstieges (Entspannung)	2. Ton bis Beginn der Vo-Wellen	2. Ton bis Höhe *E*	Vk Rückschlag
1	0,362	0,538	0,046	0,062	0,136	(3)0,238	0,192	0,02 sec
2	0,364	0,554	0,05	0,08	0,138		0,206	0,024

Ampl. des Rückschlages in Vk = 1,0—1,05 cm

Untere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole	Incisur bis Beginn von x	Incisur bis Beginn der Vo-Wellen	Incisur bis Höhe x
1	0,318	0,582	0,07	(3) 0,268	0,168
2	0,318	0,598	0,078		0,18

Verspätung der unteren zur oberen Kurve. Vk 0,066—0,072

Kurve 11 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

Kurve 12 zeigt eine Anzahl 1. und 2. Töne. Die Schwingungszahl des 1. Tones aus $5^1/_2$ Schwingungen (Rückschlag und Aortenpulsation) berechnet sich auf 73 Schwingungen in der Sekunde. Die Schwingungszahl des 2. Tones berechnet aus 3 Schwingungen auf 125 Schwingungen in der Sekunde. Die Schwingungen des 1. Tones haben eine größere Amplitüde wie die des 2. Tones. Diese Kurven entsprechen somit unserem Gehörseindruck von den Herztönen, in dem der 1. Ton lauter, längerdauernd und tiefer, der 2. leiser, kurzdauernder und höher erscheint. In keiner der Kurven zeigt sich ein 3. Ton. Außer den beiden Tönen markiert sich in der Herztonkurve nur noch der 2. systolische Gipfel.

Kurve 12a zeigt ebenfalls eine schön ausgeprägte Herztonkurve, in der außer den Herztönen noch eine kleine Vorhofswelle vor dem Beginne der Systole erscheint, ferner die Anspannungszeit und der 2. systolische Gipfel deutlich ausgeprägt ist.

Mittlere und untere Kurve.

Nr.	I. Ton ($5^1/_2$ Schw.)	(2. syst. Gipf.) folg. Zacke	II. Ton (3 Schw.)	Beginn der art. Puls. bis Höhe der folg. Zacke
1	0,07	0,068	0,026	0,1 sec
2	0,078	0,064	0,026	0,096
3	0,076	0,064	0,024	0,092
4	0,072	0,062	0,022	0,104
5	0,078	0,066	0,022	

Ampl. der Schw. des I. Tones = 1,1 — 1,35 — 1,0 cm

I Ton II Ton

1 2 3

4 5

Kurve 12 norm.: Herzspitze (gr. Phon.).

Deutlich zeigt sich die Negativität des 1. und die Positivität des 2. Tones. Ein Blick auf die Kurve zeigt ferner auch hier, daß der 1. Ton lauter (die Amplitüde der Schwingungen ist etwa doppelt so groß), langdauernder (die Anzahl der Schwingungen ist eine größere) und tiefer (die Schwingungszahl ist eine geringere) wie der 2. Ton ist. Die Schwingungszahl des 1. Tones berechnet sich in dieser Kurve, die

Obere Kurve.

Systole	Diastole	I. Ton ($4^1/_2$ Schw.)	II. Ton (2 Schw.)	Beginn der art. Puls. bis Höhe der folg. Zacke
0,334	0,669	0,093	0,021	0,12 sec
0,331	0,633	0,089	0,019	0,124

Ampl. der Schw. des I. Tones = 1,5 — 1,45 cm
" " " " II. " = 0,7 — 0,7 "
Verspätung der unteren zur oberen Kurve. Art. Puls. 0,061

Kurve 12a norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. carot. (kl. Pel.).

einem anderen gesunden Menschen wie die früheren entnommen ist, auf 49 und die Schwingungszahl des 2. Tones auf 100 in der Sekunde. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, gemessen an der Verspätung der darunter geschriebenen Pulsation der Carotis bei einer Entfernung der beiden Aufnahmestellen voneinander von 37 cm, auf 6,07 m/Sek.

Die Carotiskurve zeigt im Anstieg eine kleine Anfangsschwingung.

Es sei hier nochmals erwähnt, daß die Herztonkurve ein wohlcharakterisiertes, wenn auch modifiziertes Kardiogramm ist, und daß aus dieser Kurve nicht nur die Herztöne, sondern mitunter (vgl. z. B. Kurve 2, 3 und 3a) die beiden isometrischen Perioden abgelesen und ausgemessen werden können. (Die 1. zwischen Beginn der Vk und Beginn der Ao, die 2. zwischen 2. Ton und der *E*-Welle.)

Die vielumstrittene Frage der Herztöne läßt sich auf Grund der vorliegenden Kurven unschwer lösen. Die Herztöne entstehen durch schnelle Schwingungen im Beginne der Systole und im Beginne der Diastole. Im Beginne der Systole liefern die plötzlich einsetzende Ventrikelcontraction, das Rückschlagen der venösen Klappen und der Beginn der arteriellen Konus-Pulsation — im Beginne der Diastole die durch Umkehr des Blutstroms plötzlich einsetzende Geschwindigkeitsveränderung an Aortenwand und arteriellen Klappen — jene kurzen Schwingungen, die wir deshalb als Ton empfinden, da ihre Schwingungszahl 20/sec. übersteigt.

Form- und Volumveränderungen sind die Grundbedingungen für den 1. Herzton. Wie wesentlich gerade der Rückschlag, die relative „Insuffizienz der venösen Klappen" für den 1. Ton ist, werden wir in späteren Kurven (Mitralstenose und Insuffizienz) bestätigt finden.

Das Auftreten eines Tones bei zerstörten oder insuffizienten Klappen oder auch bei Blutleere des Herzens wird ebenfalls verständlich erscheinen, wenn man bedenkt, daß Form- und Volumveränderungen im Prinzip auch bei derartigen Herzen vorhanden sein müssen.

Von den früheren komplizierten Erklärungen des 1. Tones (Muskelton, Schwingen des Ventrikels um eine Gleichgewichtslage) können wir nunmehr abstrahieren.

Kurve 13. Die 4 Kurven sollen die Ähnlichkeit der mit den verschiedenen Phonendoskopen aufgenommenen Kardiogramme demonstrieren. Wie die 2. und 4. Kurve zeigt, verschwinden bei seitlicher Öffnung (Öffnung der Stellschraube) die langsamen Schwingungen aus der Kurve.

Die obere Kurve zeigt Beginn der I. isometrischen Periode, kleinen Rückschlag, Aortenzacke mit vorausgehender scharfer Anfangsschwingung, sodann den 2. systolischen Gipfel der Systole. In der Diastole dagegen keine Einzelheiten. Die 3. Kurve in der Systole wiederum die I. isometrische Periode mit Rückschlag, eine kleine Anfangsschwingung im Beginne der steilen Aortenzacke, sodann den 2. systolischen Gipfel; im Beginne der Diastole den 2. arteriellen Gipfel, die *E*- und Vo-Welle. Beide Kurven sind also gewissermaßen auseinandergezogene Kardiogramme.

3. und 4. Kurve.

Nr.	Beginn der art. Puls. bis Höhe der folg. Zacke (Syst.)	2. Ton bis Höhe E	Abfall E
1	0,12	0,19	0,042 sec
2	0,13	0,194	0,038
3		0,192	
4		0,184	

Kurve 13 norm.: Herzspitze.

Kurve 14 zeigt in der oberen Kurve eine schön ausgesprochene Kurve des offenen Phonendoskops. Die einzelnen Wellen seien hier

Obere Kurve.

Nr.	Vk		A I	folg. Zacke		bis Incisur	A II	E	Vo
	Anstieg	Rückschlag		Anstieg	Abfall				
1	0,016	0,024	0,082	0,04	0,078	0,11	0,052	0,182	0,302 sec
2	0,014	0,022	0,082	0,036	0,072	0,108	0,05	0,19	0,312

Ampl. des Rückschl. Vk = 1,03 — 1,01 cm

Untere Kurve.

Nr.	Vk	bis Incisur	kl. Welle	gr. Welle	Vo
1	0,042	0,278	0,06	0,278	0,22
2	0,044	0,264	0,06	0,266	0,25

Verspätung der unteren zur oberen Kurve Art. Puls. 0,062.

Kurve 14 norm. oben: Herzspitze (off. Phon.); unten: r. subcl. (kl. Pel.).

noch einmal kurz nebeneinandergestellt. Anspannungszeit mit Rückschlag der Vorhofsklappe, Aortenzacke mit Anfangsschwingung, 2. systolischer Gipfel, Inc., 2. arterielle Pulsation mit den Schwingungen des 2. Tones, *E*-Wellen, langgezogene Vorhofswelle.

Die untere Kurve gibt eine arterielle Kurve mit stark venöser Beeinflussung wieder. Die Diastole beider Kurven zeigt die verschiedene Länge der Vorhofswelle, auf die mehrfach hingewiesen ist.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, gemessen an der Verspätung des arteriellen Pulses, beträgt in dieser Kurve bei einer Entfernung der Aufnahmestellen von 27 cm = 4,35 m/Sek.

Kurve 15 zeigt ein Kardiogramm der Herzspitze, aus dem sich ablesen läßt:

1. I. isometrische Periode mit Anstieg und Rückschlag (etwa 0,04 Sek.),
2. die spitze arterielle Pulsation mit Anfangsschwingung,
3. die Schwingungen des 2. Tones in der 2. arteriellen Zacke und sodann 2 weitere Wellen, die noch in der II. isometrischen Periode liegen (hier 0,2 Sek.),
4. den steilen Anstieg, bedingt durch das brüske Einströmen des Blutes in den Ventrikel, auf den sodann die langsame Entleerungskurve des Vorhofs folgt, an dessen Ende eine kleine steile Vorhofszacke hervortritt.

Die Vorhofscontraction, die der Ventrikelcontraction kurz vorausgeht, stellt sich an der Herzspitze, wie wir noch öfters sehen werden, als eine positive Zacke dar, während sie sich an der Herzbasis entsprechend dem Zurückweichen der Brustwand bei der Entleerung des Vorhofs, als eine Negativität ausprägen muß.

Nr.	Vk		Art. Puls. bis Tiefe	folg. Zacke	2. Ton u. 2 Zacken	2 folgende	(*E*+Vo) bis letzte Vo-Zacke	letzte Vo-Zacke
	Anstieg	Rückschlag						
1	0,018	0,02	0,23	0,074	0,058	0,068	0,368	0,048 sec
2	0,024	0,018	0,22	0,074	0,06	0,064	0,374	0,056

Ampl. des Rückschl. Vk = 1,36 — 1,5 cm

1 2

Kurve 15 norm.: Herzspitze (kl. Pel.).

Kurve 16 zeigt ein Spitzenkardiogramm mit der großen Pelotte und ein Kardiogramm von der linken Außenseite des Brustkorbes, ebenfalls mit der großen Pelotte geschrieben. Das Spitzenkardiogramm zeigt

die beschriebenen typischen Wellen, besonders deutlich die I. isometrische Periode mit einem Rückschlag von einer Amplitüde über 2 cm, sodann in der Diastole den durch das brüske Einströmen des Blutes bedingten steilen Anstieg; auch in diesem steilen Anstieg der E-Welle findet sich, wie mitunter im Anstiege der x-Welle des Venenpulses (vgl. die ersten Kurven) und auch in manchem Vo-Anstiege eine Anfangsschwingung.

Die untere Kurve bietet dieselben Wellen in weicherer Form. In der Systole tritt die arterielle Pulsation als ein breiter Gipfel hervor, in der Diastole imponieren die Einströmungswelle und die Vorhofswellen als flache Erhebungen. Der Rückschlag der Vorhofsklappe ist sehr gering. Die Kurve zeigt eine entschiedene Ähnlichkeit mit der Venenkurve. In Kurve 21 kommen wir auf diese Kurve noch zurück.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Art. Puls. mit kl. Welle	folg. Zacke	spitze Welle mit Tonschw.	hohe Welle (E)	Vo (2 Wellen)
1	0,068	0,2	0,08	0,09	0,182	0,184 sec
2	0,068	0,204	0,074	0,1	0,176	0,152

2. Ton bis Höhe E 0,216—0,23 sec
Dauer des Rückschlags Vk = 0,034—0,028—0,028 sec
Ampl. „ „ „ = 2,15 —2,25 —2,05 cm

Kurve 16 norm. oben: Herzspitze (gr. Pel.); unten: l. außen v. Herz (gr. Pel.).

In Kurve 17 sowie in den folgenden Kurven sind Spitzen- und Basiskardiogramme untereinander geschrieben. Ein Vergleich der oberen und unteren Kurven gibt bemerkenswerte Verschiedenheiten. Während im Spitzenkardiogramm die Systole regelmäßig einen der Entleerung des Herzens entsprechenden starken Abfall zeigt, liegt in der Basiskurve der Beginn der Diastole im allgemeinen nur wenig tiefer wie der Beginn der Systole. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß an der Herzbasis während der Systole eine Füllung der großen Gefäßwurzeln vom Ventrikel aus und eine Füllung der hier gelegenen Vorhöfe von der venösen Seite aus erfolgt. Auch strömt kurze Zeit nach der Dehnung

der Gefäßwurzeln das Blut in die Aorta descendens, was ebenfalls zu einer Hebung der Sternalgegend beiträgt. An der nach außen gelagerten Herzspitze wird sich letztere Bewegung nicht geltend machen.

Während der ganzen Systole zeigen sich in der Basiskurve stark ausgesprochene arterielle Pulsationen, so daß die Basiskurve eine zweifellose Ähnlichkeit mit der arteriellen Kurve erhält (während die Spitzenkurve wie mehrfach erwähnt, der venösen Kurve ähnelt). Die ersten dieser arteriellen Pulsationen entsprechen der Konuspulsation der großen Gefäße. In manchen Kurven hebt sich jedoch ein hoher Gipfel aus

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Spitze Ao	bis 2. Ton	1	2	3	Abfall u. 3 bis 4 Vo-Wellen
1	0,058	0,05	0,242	0,08	0,048	0,068	0,284 sec
2	0,056	0,05	0,242	0,078	0,046	0,074	0,298

2. Ton bis Beginn der Vo-Wellen 0,244—0,246

Untere Kurve.

Aortenpuls.	Dauer der 1. Welle	0,044—0,046
„	Beginn bis 1. Spitze	0,02
	von 1. „ 2. „	0,06
	„ 2. „ 3. „	0,038 sec
Vo-Abfall		0,05 —0,052

Kurve 17 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Basis (gr. Pel.). 2. l. I. K. R.

diesen Pulsationen hervor, der steil zur Diastole abfällt (vgl. Kurve 20 und 22). Dieser hohe Gipfel dürfte entsprechend seiner Entfernung von dem Beginn der Konuspulsation als eine Pulsation der Aorta descendens aufzufassen sein (s. später).

Die Anspannungszeit des Basiskardiogramms zeigt im allgemeinen ein umgekehrtes Verhalten wie im Spitzenkardiogramm (besonders deutlich zeigen dies die Kurven 20 und 22). Die Anspannungszeit beginnt im Basiskardiogramm entsprechend der im Beginn der Systole sofort eintretenden Senkung der Basis mit einer Negativität, auf die mit dem Rückschlag der venösen Klappen eine Positivität folgt, da hierbei das Blut nach der Herzbasis zu ausweicht; an diese schließt sich sodann die beschriebene Konuspulsation direkt an.

Die Diastole der Basiskurve beginnt mit einer Anzahl scharf ausgeprägter spitzer Wellen, die durch das brüske Zurückströmen des arteriellen Blutes zum Herzen hervorgerufen werden.

Als schwingende Faktoren kommen neben dem in den Wurzeln der großen Arterien und in der Aorta descendens, in den gefüllten Vorhöfen und den großen zentralen Venen eingeschlossenen Blutquantum vermutlich auch das Sternum und die angrenzenden Rippenteile in Betracht. Nach diesen Pulsationen fällt die Kurve im Moment der Öffnung der Mitralklappe, wie der Vergleich mit der darüber liegenden Kurve ergibt, in manchen Fällen steil ab, entsprechend dem Abströmen des Blutes von den Vorhöfen zur Herzspitze bis zu einem Minimum, aus dem sich sodann die Kurve im weiteren Verlaufe des Einströmens in den Ventrikel erhebt. Dieser Anstieg ist viel weniger steil wie der Anstieg in der Spitzenkurve und erfolgt stets einen beträchtlichen Zeitraum später.

Der Vergleich der Diastole beider Kurven zeigt mithin, daß die durch die Füllung des Ventrikels bedingte Anlagerung der Herzwand an die Brustwand zunächst an der Herzspitze und zwar in brüsker Weise stattfindet, und zwar sofort nach Öffnung der Vorhofsklappe, während die Herzbasis sich erst später und weniger brüsk an die Herzwand anlagert. Die Zeitmomente sind aus den den Kurven beigefügten Tabellen ohne weiteres abzulesen. Der weitere Verlauf der diastolischen Kurve an der Basis ist sodann ein sanft ansteigender und zeigt die der Entleerung des Vorhofs entsprechenden Wellen. Im Beginne der Vorhofscontraction zeigt sich da, wo im Spitzenkardiogramm eine possitive Welle erscheint, im allgemeinen eine Einsenkung, entsprechend dem schon erwähnten Zurückweichen des Vorhofs an der Basis im Beginne seiner Contraction.

Aus den einzelnen Kurven seien noch folgende Besonderheiten hervorgehoben:

Kurve 17 zeigt in der systolischen Basiskurve die breite arterielle Pulsation, in der Diastole das späte Ansteigen der Kurve.

Kurve 18 zeigt die beiden Kurven mit einer weitgehenden Regelmäßigkeit der einzelnen Herzrevolutionen. In der Spitzenkurve: die Anspannungszeit (0,04—0,05 Sek.) mit folgender Aortenpulsation, den systolischen Abfall, sodann die Entspannungszeit ($1 + 2 = 0{,}13$ Sek.), die steile Erhebung der Kurve zur Einströmungswelle (E) und zuletzt die positive Vorhofscontraction.

In der Basiskurve: alternierend Vorhofscontraction und Anspannungszeit in umgekehrter Darstellung wie in der Spitzenkurve, den breiten Aortengipfel, der der Kurve das arterielle Gepräge verleiht, sodann in der Diastole den allmählichen Anstieg der Kurve aus einem Minimum das 0,058(3) Sek. später liegt, wie der Anstieg der diastolischen Spitzenkurve.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Aort. Puls.			1	2	3	bis Beginn Vo	Vo
		bis 1. Abs.	bis 2. Abs.	bisEnde Syst.					
1	0,042	0,116	0,084	0,084	0,07	0,058	0,058	0,04	0,26 sec
2	0,046	0,112	0,082	0,092					

Abfall Vo 0,06—0,05 sec 2. Ton bis Vo-Beginn 0,232—0,236
Systole 0,326—0,336 Diastole 0,492—0,49

Kurve 18 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Basis (kl. Pel.). 2. l. I. K. R.

Kurve 19. Die Spitzenkurve zeigt fast genau dasselbe Verhalten wie Kurve 18, jedoch besonders deutlich die mit 2 bezeichnete kleine Welle der zweiten isometrischen Periode, die auf eine Ausbuchtung der venösen Klappe nach dem Ventrikel bezogen wurde.

In der Basiskurve zeigt die diastolische Kurve wiederum den hier um 0,066 Sek. verzögerten Anstieg. Die Basis ist in den Kurven 17, 18, 19 im zweiten linken Intercostalraum geschrieben, in dem die Pulmonalis liegt und dürfte somit die Pulsation des Pulmonaliskonus reproduzieren. In diesen drei Kurven fehlt die erwähnte große 2. Pulsation in der Systole.

Kurve 20. Die Basiskurve, die hier im zweiten rechten Intercostalraum geschrieben ist, enthält ebenso wie die etwas weiter abwärts aber auch rechts neben dem Sternum geschriebene Basiskurve der Kurve 22 diese zweite starke Pulsation. Wir dürften in der Systole dieser beiden Basiskurven die Pulsation der Aorta, und zwar zunächst die der Aorta ascendens und sodann die der A. descendens vor uns haben. Diese zweite Pulsation der Aorta descendens wird sich infolge des schrägen Verlaufs des Aortenbogens von rechts nach links wahrscheinlich nur an den Aufnahmestellen rechts vom Sternum markieren. Es sei hier hinzugefügt, daß die Fußpunkte und die Gipfel dieser beiden Pulsationen sich in einem zeitlichen Abstande folgen, der dem Zeitraum entsprechen könnte, in dem die Aortenpulswelle von der Aortenwurzel bis zu einer hinter der Mitte des Herzens gelegenen Stelle gelangt.

Obere Kurve.

Systole	Diastole	Vk	Vk Rückschlag	Aort. Puls.		1	2	3
				bis 1. Abs.	bis 2. Abs.			
0,354	0,526	0,054	0,022 0,024	0,118	0,072	0,066	0,044	0,07 sec

Ampl. des Rückschl. Vk = 0,9—1,2 cm

Untere Kurve.

Aort. Puls. Dauer der 1. Welle	Beginn bis 1. Spitze	1. bis 2. Spitze	2. bis 3. Spitze	1	2	3
0,044 0,05	0,022	0,058	0,062	0,05	0,084	0,042

Kurve 19 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Basis (gr. Pel.). 2. l. I. K. R.

Berechnen wir aus der Entfernung der beiden systolischen Gipfelpunkte voneinander in den Kurven 20 und 22 (0,116 + 0,12 Sek.) die Zeit, welche die Aortenwelle von den arteriellen Klappen (1. Gipfel) bis zu einer Stelle der Aorta descendens etwa in der Mitte hinter dem Herzen (2. Gipfel) braucht, so würde bei einer Länge dieses Aortenstückes von 20 cm (gemessen an mehreren Leichen) die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle im Aortenbogen ca. 1,7 m/Sek. betragen.

Die Basiskurve der Kurve 20 zeigt die schon erwähnte negative Anspannungszeit, ferner das tiefe Minimum der diastolischen Kurve, sowie eine ausgesprochene Vorhofswelle.

Kurve 21 zeigt in der unteren Kurve eine an der linken Brustwandseite aufgenommene Kurve; sie ähnelt der unteren Kurve 16, die an gleicher Stelle aufgenommen ist. Die Vorhofscontraction tritt in ihr, der Lagerung des linken Vorhofs entsprechend, besonders stark hervor. Im übrigen zeigt sie ein sehr ähnliches Verhalten wie die darüber geschriebenen Spitzenkurve. Die durchgezogenen Linien zeigen ein genaues Zusammenfallen aller wesentlichen Gipfel und Senkungen.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Spitze	bis II. Ton	A II	kl. Welle	*E* Anstieg	*E* Abfall	Vo-Wellen
1	0,042	0,048	0,254	0,07	0,062	0,06	0,04	0,274 sec
2	0,042	0,046	0,252	0,078	0,064	0,06	0,04	0,27

Vo-Abfall 0,068—0,05 sec

Untere Kurve.

Nr.	Vk	bis Gipfel 1. Zacke	Gipfel hohe Zacke	bis II. Ton	A II	breite Zacke	kl. Welle	Ende der Diastole
1	0,042	0,028	0,12	0,152	0,046	0,122	0,066	0,274 sec
2	0,042	0,028	0,112	0,16	0,05	0,112	0,074	0,274

Vo-Abfall 0,062—0,08

Kurve 20 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Basis (gr. Pel.). 2. r. I. K. R.

Beide Kurven.

Vk	Aort. Spitze bis Absatz	bis Höhe der folg. Zacke	bis 2. Ton	A II + spitze W.	An-stieg	bis Höhe *E*	a	b	c	d	e	f
0,048	0,124	0,106	0,06	0,082	0,088	0,05	0,04	0,062	0,048	0,042	0,054	0,034 sec

Kurve 21 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: l. außen v. Herz (gr. Pel.).

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Aort. Puls bis			bis 2. Ton	A II	bis Höhe *E*	Abfall *E*	bis Höhe Vo	Abfall Vo
		Gipfel	1. Abs.	2. Abs.						
1	0,054	0,052	0,052	0,098	0,094	0,098	0,1	0,022	0,194	0,036 sec
2	0,05	0,048	0,066	0,064	0,102	0,12	0,078	0,028	0,202	0,028

Dauer des Rückschlags Vk 0,024—0,022 sec
Ampl. „ „ „ 1,1 —1,1 cm

Untere Kurve.

Nr.	Vk	bis 1. Gipfel	2. Gipfel bis		bis Absatz	bis 2. Ton	1. Zacke	2. Zacke	kl. Zacke	Anstieg u. Ende Diastole
			1. Spitze	2. Spitze						
1	0,054	0,02	0,086	0,036	0,064	0,092	0,04	0,106	0,074	0,228
2	0,054	0,02	0,092	0,026	0,06	0,082	0,04	0,11	0,078	0,226

1 2

Kurve 22 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: r. neb. unt. Sternum (gr. Pel.).

Über Kurve 22 ist bereits alles gesagt.

Kurve 23. Die obere Kurve zeigt in ähnlicher Weise wie die Kurve 14 Anspannungszeit, arteriellen Gipfel, 2. systolische Welle, Incisur, 2. arterielle Zacke, die niedere Welle, die Einströmungswelle und die flachen Vorhofswellen. Die Amplitüde des Rückschlages, der, wie erwähnt, mit dem offenen Phonendoskop besonders gut darstellbar ist, beträgt hier fast 2 cm. Die untere Welle zeigt den Radialpuls, der uns später noch öfters beschäftigen wird; er zeigt im allgemeinen 4 bis 5 Wellen. Nach den ersten beiden Wellen findet sich die Einsenkung, die der zentralen Incisur ähnelt, aber nicht mit ihr verwechselt werden darf, denn der Vergleich beider Kurven ergibt (wie auch spätere Kurven beweisen werden), daß bie Systole des Herzens viel länger ist wie die scheinbare Systole des Radialpulses. Die „Rückstoßelevation" des peripheren Pulses erscheint also stets bedeutend früher wie die Incisur des zentralen Pulses. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle berechnet sich aus diesen beiden Kurven bei einer Entfernung der Herzhitze bis zum Handgelenk von 93 cm auf 6,6 m/Sek.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Ao	(2.syst.G.) gr. Welle	bis Inc.	A II	kl. Welle	E		Vo
							Anstieg	Abfall	
1	0,06	0,098	0,144	0,088	0,056	0,088	0,082	0,068	0,372 sec
2	0,064	0,1	0,15	0,094	0,042	0,06	0,114	0,048	0,388

Beginn Ao bis Höhe großer Welle . . 0,164—0,172 sec
Dauer des Rückschlags Vk . . . . . 0,044—0,052 sec
Ampl. „ „ „ . . . . . 1,77 —1,85 cm

Untere Kurve.

Nr.	I. Welle		II.		III.		IV.
	Anstieg	Abfall					
1	0,108	0,076	0,068	0,08	0,078	0,146	0,534
2	0,096	0,082	0,068	0,07	0,072	0,164	0,502

Syst. im Kardiogr. 0,39 Syst. im Radialp. 0,332
Verspätung der unteren zur oberen Kurve Aort. Puls. zu Rad. Puls. 0,144—0,138

Kurve 23 norm. oben: Herzspitze (off. Phon.); unten: Radialpuls.

In der **Kurve** 24, die die Herztöne und den Radialpuls eines anderen normalen Menschen darstellt, findet sich ebenfalls die beschriebene Differenz der Systole beider Kurven.

Die **Kurven** 25 **und** 25a liefern den Beweis, daß das Kardiogramm auch von der Rückseite des Brustkorbes abgenommen werden kann; in diesen Kurven wird die Pulsation der Aorta, besonders der Aorta descendens, stark hervortreten müssen.

Die **obere Kurve** 25, deren Schwingungen durch Vergleich mit der unteren arterio-venösen Kurve gut analysiert werden können, zeigt denn auch nach dem Vo-Abfalle und der Anspannungszeit eine breite doppelgipflige Aortenzacke, die bis in die Diastole hineinreicht, an diese schließt sich, wie gewöhnlich aus dem Minimun ansteigend die E-Welle, darauf in ausgeprägter Form die Vorhofscontraction; der Beginn der Diastole liegt im Abfalle der Aortenpulsation; besonders schön ist in diesem Abfalle der 2. Herzrevolution eine Doppelwelle sichtbar, die, wie die Spaltung des 2. Tones in der unteren Kurve zeigt, als Doppelincisur aufgefaßt werden darf; E- und Vo-Welle zeigen ebenfalls Doppelgipfel.

Obere Kurve.

Syst. 0,348 Diast. 0,454

Untere Kurve.

I. Welle		II.		III.		IV.
Anstieg	Abfall					
0,074	0,1	0,026	0,072	0,06	0,16	0,302 sec

Syst. 0,272 sec Höhe 3,3 cm

Kurve 24 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. Radialpuls.

Kurve 25 norm. oben: l. am Rücken (kl. Pel.); unten: l. jug. (kl. Pel.).

Kurve 25a norm.: l. am Rücken (gr. Pel.).

Die untere Kurve ist eine venöse mit stark arterieller Beeinflussung und Spaltung des 2. Tones.

Kurve 25a, mit großer Pelotte geschrieben, zeigt auffallend scharfe Gipfel, am stärksten die Aortenpulsation; der Vergleich mit Kurve 25 läßt die Identifizierung der einzelnen Wellen möglich erscheinen.

Beide Kurven sind links neben der Wirbelsäule in der Höhe des Schulterblattwinkels aufgenommen.

Die Kurven 26, 26a, 26b, 26c zeigen zusammengestellt die Herztonkurven an Spitze und Basis, den arteriellen Puls und das Spitzen- und Basiskardiogramm eines normalen Menschen. Die Herztöne, die auch für das Ohr sehr laut erschienen, zeigen auffallend hohe Schwingungen.

Obere Kurve (o).

Vk		bis Tiefe Incisur	Diastole	Vk	
1. Welle	2. Welle			1. Welle	2. Welle
0,032	0,028	0,245	0,356	0,025	0,029 sec

Untere Kurve.

Nr.	Vk	kl. Zacke	gr. Zacke bis Tiefe	bis Höhe	bis Incisur	spitze W.	3 spitze W.	2 kleine W.	E		Vo
									bis Höhe	Ab-fall	
1	0,048	0,031	0,105	0,108	0,022	0,024	0,027	0,049	0,053	0,048	0,146 sec
2	0,046	0,025	0,123	0,092	0,022	0,025	0,028	0,16			0,127

Systole im art. Puls 0,305 Systole in der Herztonkurve 0,314 sec

Kurve 26 norm. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die an der Spitze aufgenommene Herztonkurve der unteren Kurven 26, 26b und 26c zeigen die Anspannungszeit mit steiler Erhebung und steilem Rückschlag, eine stark ausgeprägte Aortenpulsation, eine Incisur, eine spitze Welle des 2. Tones mit einigen Nach-

schwingungen, sodann Einströmungs- und Vorhofswelle. Die Anspannungszeit zeigt eine Länge von etwa $^{5}/_{100}$ Sek., die Entspannungszeit von 0,1—0,123 Sek. Der 2. Ton zeigt in diesen Kurven eine beginnende Spaltung. Auch die Gestaltung des 1. Tones besonders in 26b und 26c weist auf eine derartige Spaltung hin, die uns später noch beschäftigen wird. Die an der Basis aufgenommene Herztonkurve (untere Kurve von 26a) zeigt in der Gestaltung des 1. und 2. Tones im allgemeinen umgekehrte Verhältnisse wie die Herztonspitzenkurve. — Die arterielle Kurve (obere Kurve von 26) zeigt 2 Wellen der Anspannungszeit, woraus wir, wie später noch dargestellt wird, auf einen nicht vollkommenen synchronen Beginn der Vk schließen dürfen (vgl. die beginnende Spaltung der Herztöne in den Herztonkurven).

Obere Kurve.

Vk	Ao		bis kl. Schwingungen	I. Welle		II. Welle (*E*)		Vo	
	bis Spitze	bis Tiefe		Anstieg	Abfall	Anstieg	Abfall	Anstieg	Abfall
0,039	0,087	0,188	0,029	0,066	0,041	0,077	0,052	0,155	0,028 sec

Untere Kurve.

Vk (negativ)	Abfall + folg. Zacke	bis Incisur	A II	Ende Diastole
0,028	0,041	0,246	0,048	0,398

Kurve 26a norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Herzbasis (gr. Phon.).

Das Kardiogramm der Herzspitze (obere Kurve von 26a) bietet nichts wesentlich Neues, wie das früher Gesagte. Es läßt Anspannung und Entspannung deutlich erkennen. Auch die folgenden Basiskardiogramme (obere Kurven von 26b und 26c) zeigen die beschriebenen Charakteristika, die negative Anspannungszeit, die breite, die ganze Systole einnehmende arterielle Pulsation, den steilen Abfall der Kurve im Beginne der Diastole (entsprechend der Erschlaffung des Ventrikels und dem Abströmen des Blutes zur Herzspitze) die Erhebung der diastolischen Kurve aus dem Minimum zu einer späteren Zeit wie im Spitzenkardio-

Obere Kurve.

Vk (negativ)	bis Spitze	bis Absatz	bis Tiefe	bis Höhe E	Ende Diastole
0,05	0,119	0,165	0,123	0,144	0,144 sec

Untere Kurve.

Vk (positiv)	bis Incisur	bis Beginn von E	E		bis Höhe Vo	Vo-Abfall
			Anstieg	Abfall		
0,05	0,284	0,123	0,045	0,039	0,174	0,031

Kurve 26b norm. oben: Herzbasis (kl. Pel.) 2. l. I. K. R.; unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Obere Kurve.

Vk (negativ)	I. Zacke		II. Zacke		1. Spitze	2. Spitze	Tiefe	a	b	c	d	e
	Höhe	Tiefe	Höhe	Tiefe								
0,045	0,043	0,07	0,056	0,119	0,038	0,036	0,029	0,07	0,063	0,062	0,104	0,05 sec

Untere Kurve.

Vk	bis Incisur	spitze W.	3—4 spitze W.	bis Ende Diastole
0,045	0,288	0,022	0,029	0,4

Kurve 26c norm. oben: Herzbasis (kl. Pel.) 2. r. I. K. R.; unten: Herzspitze (gr. Phon.).

gramm (entsprechend der späteren Anlagerung der Ventrikelbasis an die Brustwand).

Die Basiskurve 26b zeigt den einfachen systolischen Gipfel der Pulmonalis, sie ist wie die Kurve 17, 18, 19 im 2. linken Intercostalraum aufgenommen.

Die Basiskurve 26c, die wie 20 und 22 im 2. rechten Intercostalraum aufgenommen ist, zeigt den Doppelgipfel, den wir auf die Doppelpulsation der Aorta ascendens und descendens beziehen zu müssen glauben.

Kurve 27 obere Kurve zeigt im Vergleich mit Kurve 28 untere Kurve die große Ähnlichkeit des Spitzenkardiogramms mit dem Venenpuls, wie schon früher mehrfach bemerkt wurde.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Ao-Puls.	bis Incisur	bis Höhe E	Vo		
					Höhe der 1. Welle	Höhe der 2. Welle	Abfall
1	0,021	0,162	0,08	0,087	0,146	0,114	0,04 sec
2	0,029	0,16	0,084	0,1	0,12	0,143	0,042

Kurve 27 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: l. außen v. Herz (gr. Pel.).

Untere Kurve.

Vo-Abfall	A I	bis Ende Systole	A II	x	Venenwelle		
					1.	2.	3.
0,07	0,1	0,106	0,052	0,102	0,122	0,178	0,088 sec
0,078	0,094	0,104	0,056	0,108	0,136	0,152	0,136

Kurve 28 norm.: l. jug. (kl. Pel.).

Kurve 29 zeigt ein schön ausgesprochenes normales Kardiogramm der Herzspitze mit deutlicher Vorhofswelle, mit Anspannungszeit (0,04 Sek.) und systolischem Abfall, einem weiteren Abfall im Beginne der Diastole während der 2. isometrischen Periode (0,1 Sek.), sodann den die ganze Diastole betreffenden Anstieg der Kurve.

Obere Kurve.

Vk	bis Gipfel		bis Absatz			bis Incisur	bis tiefste P.	bis Höhe E	bis Höhe Vo	Abfall Vo
	1.	2.	1.	2.	3.					
0,036	0,034	0,031	0,049	0,061	0,092	0,056	0,097	0,112	0,338	0,079 sec

Untere Kurve.
Systole 0,358 Diastole 0,634 sec

Kurve 29 norm. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

In Kurve 30 sind in der oberen Kurve wahrscheinlich die Eigenschwingungen der nur locker der Thoraxwand aufliegenden Phonendoskopplatte wiedergegeben.

Obere Kurve.
11 Schw. = 0,11—0,108 sec

Untere Kurve.

syst. Gipfel	bis Incisur	bis Tiefe	bis Höhe E	hor. Str.	Ende Diastole
0,213	0,15	0,059	0,158	0,276	0,063 sec
0,217	0,15	0,051	0,158	0,274	0,063

1 2

Kurve 30 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.) (locker); unten: Herzbasis (kl. Phon.).

Die untere Kurve zeigt das mit einer wenig empfindlichen Pelotte geschriebene, auf die einfachste Form zurückgeführte Basiskardiogramm. Aus einer im wesentlichen horizontalen Linie erhebt sich während der Systole nur der breite arterielle Gipfel; im Beginne der Diastole zeigt sich die Senkung mit folgendem Anstieg.

Kurve 31 soll noch einmal den gleichzeitigen Beginn der Incisur am zentralen Pulse und der Herzspitze demonstrieren, sie zeigt ferner eine beginnende Spaltung der Herztöne und die schon erwähnte Doppelwelle in der Anspannungszeit des arteriellen Pulses.

Verspätung der oberen zur unteren Kurve.

Art. Puls. Mittelstrich } oben = { 0,056
Anstieg . . } oben = { 0,09 sec

Kurve 31 norm. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Kurve 32 ist den ganz im Anfange beschriebenen Kurven 2, 2a, 2b zur Seite zu stellen. Sie zeigt venöse Wellen, in erster Linie die Rückstauungs- und Vorhofswelle mit stark arterieller Beeinflussung.

Obere Kurve.

Vk	A I	hohe Welle		A II	x		Vo	
		Anstieg	Abfall		Anstieg	Abfall	bis Höhe	Abfall
0,043	0,079	0,064	0,092	0,1	0,069	0,092	0,112	0,069 sec

Kurve 32 norm. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Betrachten wir die **Kurve 32a**, die bei demselben normalen 29jährigen Manne nach sportlicher und sexueller Überanstrengung aufgenommen wurde, so sehen wir an der oberen venösen Kurve alle Kriterien einer ungleichzeitigen Zusammenziehung beider Herzhälften, die uns bei pathologischen Fällen noch öfter beschäftigen wird: wir sehen eine verdoppelte Vk, eine Spaltung im AI- und AII-Gipfel, vor allem aber eine verdoppelte Incisur und eine Spaltung des 2. Tones. Die kleine vorangehende Incisur ist auf die Pulmonalis, die tiefe auf die Aorta zu beziehen. Die zeitliche Differenz beträgt 0,027 Sek.

Auch die untenstehenden beiden Herztonkurven zeigen Verdoppelung der Vk (doppelter Rückschlag), Spaltung des 1. und 2. Tones.

Kurve 32a norm. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Kurve 33 zeigt in der unteren Kurve ein Basiskardiogramm, das näher der Herzspitze aufgenommen ist, wie die früheren Basiskardiogramme, und auch eine große Ähnlichkeit mit dem Spitzenkardiogramm aufweist (vgl. z. B. Kurve 29).

Untere Kurve.

Vk	1. Welle		2. Welle		spitze W.	bis Tiefe	bis Höhe *E*	bis Höhe Vo	Vo-Abfall	
	Anst.	Abfall	Anst.	Abfall					1. Welle	2. Welle
0,03	0,032	0,034	0,044	0,158	0,052	0,084	0,208	0,116	0,036	0,04 sec

Kurve 33 norm. oben: Herzspitze (off. Phon.); unten: Herzbasis (gr. Pel.). 3. I. I. K. R.

Kurve 34 zeigt noch einmal ein Kardiogramm der Herzspitze, aus dem sich, wie aus allen Kardiogrammen, die beiden isometrischen Perioden, die erste 0,06 und die zweite 0,1 Sek. ohne weiteres ablesen lassen.

In der Gestaltung der einzelnen Kardiogramme, sowohl der Spitzen- wie Basiskardiogramme, zeigen sich, wie ein Rückblick auf die bisher beschriebenen Kurven ergibt, auch beim normalen Menschen gewisse Variationen. Am größten sind diese Variationen in den sofort nach dem Beginne der Diastole auftretenden Schwingungen, die dem diastolischen Anstiege vorausgehen, während anderseits der weitere Verlauf der Diastole (Einströmungswelle und Vorhofswelle) und auch die Gestaltung der Wellen im Beginne der Systole (Anspannungszeit und Beginn der arteriellen Pulsation) ein sehr regelmäßiges Verhalten zeigt. Der Anstieg der diastolischen Kurve, der im Spitzenkardiogramm die Öffnung der Vorhofsklappe anzeigt, erhebt sich in vielen Spitzenkurven aus einem tiefen Minimum (z. B. in Kurve 29). In anderen Spitzenkurven liegt dieser Punkt etwa auf der Horizontalen des zweiten Tones (z. B. 10, 11, 18, 19, 20, 34); im Basiskardiogramm geht dagegen fast regelmäßig dem diastolischen Anstiege ein tiefes Minimum voraus.

Untere Kurve.

Nr.	Diastole					Systole				
						Vk		Ao		
	A II	Anstieg	bis Höhe	bis Höhe Vo	Abfall Vo	Anstieg	Rückschlag	bis Spitze	Tiefe	bis 2. Ton
1	0,106	0,114	0,066	0,132	0,054	0,04	0,024	0,054	0,196	0,032 sec
2	0,102	0,11	0,072	0,11	0,056	0,036	0,024	0,058	0,2	0,024

Ampl. des Rückschl. Vk = 1,65—1,5 cm

Kurve 34 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: Herzspitze (kl. Pel.).

Die Kurven 35—35d zeigen eine Reihe von Radialpulsen (vgl. auch die früheren Kurven 23 und 24). Die normalen Kurven 23, 24, 35, 35c und 35d zeigen keine wesentlichen Differenzen. Die einzelnen Wellen (meist 4—5) sind in verschiedener Weise ausgeprägt. Die „dikrotische Welle“ zeigt ebenfalls ein verschiedenes Verhalten, wohl nur

entsprechend einer Verschiedenheit der Aufnahmebedingungen (stärkere oder geringere Kompression des Gummischlauchs). Der systolische Anstieg ist ein gleichmäßig steiler. Der dikrotischen Welle gehen regelmäßig 2. Wellen voraus. Am schönsten ausgebildet ist der Puls in der unteren Kurve 35d, hier zeigt die Pulswelle eine Amplitüde von 3,65 cm.

Der Puls einer Mitralinsuffizienz 35a und 35b (vgl. die übrigen Kurven desselben Falles 46) zeigt ebenfalls keinen durchgreifenden Unterschied von den normalen Pulsen.

Obere und untere Kurve.

I. Welle		II.		III.		IV.		V.	
Anstieg	Abfall								
0,102	0,068	0,042	0,1	0,09	0,158	0,098	0,084	0,048	0,042 sec
0,122	0,07	0,048	0,104	0,1	0,098	0,126	0,12	0,054	0,048

Ampl. der Pulswelle 1,95—1,95 cm

Kurve 35 norm.: Radialpuls.

Obere und untere Kurve.

I. Welle		II.		III.		IV.		V.	
Anstieg	Abfall								
0,086	0,096	0,062		0,102	0,132	0,066	0,062	—	— sec
0,09	0,09	0,039	0,075	0,081	0,156	0,052	0,067	—	—
0,092	0,09	0,039	0,044	0,078	0,109	0,041	0,042	0,05	0,055

Ampl. der Pulswellen 2,25—2,5—3,45 cm

Kurve 35a Ins. mitr.: Radialpuls.

1. Puls.

I. Welle		II.		III.		IV.	
Anstieg	Abfall						
0,087	0,094	0,032	0,068	0,061	0,156	0,078	0,077 sec

Ampl. der Pulswelle = 3,95 cm

2. Puls.

a		b		c	
Anstieg	Abfall				
0,087	0,153	0,092	0,138	0,077	0,073 sec

Ampl. der Pulswelle = 3,8 cm

Kurve 35b Ins. mitr.: Radialpuls.

Obere und untere Kurve.

I. Welle		II.		III.		IV.		V.
Anstieg	Abfall							
0,097	0,103	0,049	0,055	0,08	0,169	0,133	0,266	0,065 sec
0,091	0,105	0,055	0,068	0,072	0,144	0,319		0,065

Ampl. der Pulswellen = 2,55—2,3 cm

Kurve 35c norm.: Radialpuls.

Obere und untere Kurve.

1. Puls.

I. Welle		II.		III.	
0,121	0,068	0,059	0,079	0,095	0,563 sec

Ampl. des Pulses = 1,75 cm

2. Puls (a).

I. Welle		II.		III.		IV.
0,101	0,065	0,054	0,099	0,063	0,256	0,193

Ampl. der Pulswelle = 3,65 cm

Kurve 35d norm.: Radialpuls.

Ein typisches Verhalten bietet jedoch der Radialpuls der Aorteninsuffizienz (Kurve 35e); dem steilen Anstiege geht eine kurze Negativität voraus. Diese kleine Negativität ist vielleicht dadurch bedingt, daß bei der plötzlichen Dehnung der elastischen Gefäßwand durch die rapid zentrifugal vorgestoßene Blutwelle die periphere zentripetal entgegenströmende Blutmenge einen Moment angesaugt wird. In dem steilen Anstiege findet sich zunächst eine feine Anfangsschwingung etwa im ersten Drittel. Mehr näher der Spitze treten sodann eine Anzahl feiner Schwingungen hervor. Der folgende Abfall ist ein sehr steiler. Die sog. Rückstoßelevation hat hier eine große Änlichkeit mit der zentralen Incisur. Ein Vergleich mit der folgenden Kurve, die den zentralen Puls desselben Falles darstellt, ergibt jedoch, daß auch hier die scheinbare Systole des Radialpulses (0,186 Sek.) viel kürzer ist wie die Systole des Herzens (0,258 Sek.), daß also eine Wellenübereinstimmung zwischen zentralen und peripheren Puls nicht besteht. Die Amplitüde der Radialis-Pulswelle beträgt 6 cm. Die Schwingungszahl des systolischen Radialtones, den man bekanntlich bei der Aorteninsuffizienz an allen peripheren Arterien wahrnimmt, berechnet sich aus den zwei Schwingungen, die vom Beginne des kurzen Abfalles am Ende der Diastole

bis zu der größeren Anfangsschwingung im oberen Teile des Anstiegs vorhanden sind, deren Zeitdauer 0,035 Sek. beträgt, auf 57 Schwingungen in der Sek.

Der zentrale Puls der Aorteninsuffizienz (**Kurve 35f**) zeigt im Beginne der Vk zunächst eine kleine sehr ausgesprochene Negativität entsprechend der Senkung der Basis (für ihre Entstehung ist jedoch eine ähnliche Erklärung wie für die eben erwähnte kleine Negativität des Radialpulses mit heranzuziehen), sodann während der gesamten Anspannungszeit sehr feine, im Beginne sehr ausgiebige Schwingungen; im arteriellen Anstiege ebenfalls eine große Anzahl feinster Schwingungen, einen steilen Abfall zur Incisur, eine große rückläufige Welle, an die

Nr.	I. Welle			II.		III.		IV.	
	bis größere Anfangs-schw.	bis Spitze	bis Incisur						kurzer Abfall
a)	0,03	0,024	0,132	0,05	0,078	0,074	0,222	0,082	0,006 sec
b)	0,026	0,028	0,124	0,058	0,078	0,064	0,2	0,104	0,008

Ampl. der größeren Anfangsschw. = 4,9—4,9 cm
„ der Pulswelle = 6,0—5,95 „
„ der Incisur (obere Horiz.) = 2,8—2,75 „
Vom Beginne des kurz. Abf. bis größere Anfangsschw. (2 Schw.) = 0,035 sec

Kurve 35e Ins. aort.: Radialpuls.

sich zunächst eine kleinere, sodann eine größere und dann die relativ kurze Vorhofswelle anschließt. Die Anspannungszeit der Aorteninsuffizienz erscheint hier nicht länger wie die des normalen Herzens (0,05 Sek.) Die kurzen Schwingungen der Anspannungszeit und des Aortenanstieges sind augenscheinlich darauf zurückzuführen, daß die starren Klappen und die veränderte Aortenwand bei dem plötzlichen Einströmen des Blutes, das infolge der Hypertrophie des linken Ventrikels mit besonderer Wucht geschieht, in Schwingungen von sehr geringer Schwingungsdauer versetzt werden. Selbstverständlich spielen hier die Wirbelbildungen, die durch das Aufeinanderprallen der beiden Blutsäulen gebildet werden, eine große Rolle. Ähnliche ausgiebige Schwingungen einer starren Klappe werden wir bei der Mitralstenose wiederfinden. Vor der Vorhofswelle findet sich, wie erwähnt, eine dieser sehr ähnliche Welle, die

vielleicht auf eine Contraction des rechten Vorhofes zurückgeführt werden darf, die bei der Verschiedenheit der Füllung der beiden Herzhälften bei der Aorteninsuffizienz (geringere Füllung der rechten Herzhälfte) der Contraction des linken Vorhofs vorausgeht und direkt auf den linken Vorhof übertragen wird. Auch im steilen Abfalle der Incisur finden wir eine Schwingung, die vielleicht als eine 2. Incisur gedeutet werden darf und auf die Pulmonalis bezogen werden muß. Diese Doppelincisur bei der Aorteninsuffizienz und anderen Herzanomalien, bei denen eine nicht genau gleichzeitige Zusammenziehung beider Herzhälften erfolgt, werden wir in späteren Kurven wiederfinden.

Nr.	Vk (feine Schw.)	bis Anfangsschwingungen	bis Höhe	bis Incisur	große Welle	kleine Welle	größere Welle	Anstieg
1	0,05	0,02	0,07	0,118	0,264	0,032	0,074	0,052 sec
2	0,056	0,018	0,066	0,118	0,27	0,03	0,076	0,054

Ampl. der Vk-Schwingungen (= Höhe der Anfangsschwingungen) = 2,35—2,25 cm
Ampl. der Pulswelle = 5,15—4,4 cm
Vk enthält 8, 9—10 Schwingungen
Im art. Anstieg ca. 15 Schwingungen

Kurve 35f Ins. aort.: r. carot. (kl. Pel.).

Die kleine dieser ersten Vorhofswelle vorausgehende Schwingung ist vielleicht durch den Rückprall einer zentripetalen Aortenwelle bedingt. Sie liegt an der Stelle, an der wir in einer früheren Kurve (3b) den 3. Ton gefunden haben. Wir sehen ferner, daß in der Carotiskurve der Aorteninsuffizienz die Schwingungen des 2. Tones fehlen. — Wir hören auch über der Carotis bei der Aorteninsuffizienz einen lauten Ton. Die Tonhöhe desselben berechnet sich in vorliegendem Falle aus den Schwingungen der Ventrikelcontraction auf 170 in der Sek., aus den Schwingungen des arteriellen Anstiegs auf 173 in der Sek. Der Carotiston würde also viel höher sein wie der Radialiston, was auch unserem Gehörseindrucke entspricht.

Beide Kurven 35e und 35f zeigen graphisch das, was wir als Pulsus celer bezeichnen können: einen sehr steilen Druckanstieg und ein schnelles, ebenfalls sehr steiles Absinken der Pulswelle. Die Kurven demonstrieren ferner die von Frank gefundene Tatsache, daß die Anfangsschwingungen um so leichter auftreten, je steiler der Druckanstieg ist.

Die Kurven 35e und 35f sind bei einem 14jährigen Mädchen aufgenommen, bei dem nach einem schweren Gelenkrheumatismus eine ausgesprochene Aorteninsuffizienz mit allen Symptomen (insbesondere starker Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsus celer) eingetreten war. Der Blutdruck betrug 45/150 cm, H^2O (Recklinghausen), bot demnach eine Amplitüde von 105. — Infolge fehlerhaften Spiegels zeigt die Kurve Defekte.

Kurve 36 demonstriert noch einmal, daß die Systole des Herzens länger ist als die Systole des Radialpulses. Der normale Radialpuls zeigt hier einen breiten Gipfel und nur 2 deutlich ausgeprägte Wellen. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle berechnet sich in diesem Falle bei einer Entfernung der Herzspitze vom Handgelenk von 92 cm auf 5,03 m/Sek.

Obere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole
1	0,41	0,652 sec
2	0,407	0,659

Untere Kurve.

I. Welle		II.
Anstieg	Abfall	
0,182	0,15	0,724 sec
0,332		
0,186	0,144	0,743
0,33		

Ampl. der Pulswelle = 3,6 — 3,55 cm

Verspätung der unteren zur oberen Kurve

Art. Puls und Radialpuls = 0,186—0,181—0,181 sec

Kurve 36 norm. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: Radialpuls.

Kurve 37 bis 37e zeigt die Aufnahme eines jugendlichen hypertrophischen Herzens. Der 21jährige Bergmann litt seit $^1/_2$ Jahre, im Anschluß an das Heben einer schweren Last, an leichten Herzbeschwerden. Klinisch fanden sich eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, eine zeitweise auftretende Spaltung der Töne, besonders des 2. Tones, leichte Verdickung der Gefäßwände, nebenbei eine Anzahl hysterischer Symptome.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Spitze	bis Incisur	bis Höhe	bis Vo	Vo
1	0,049	0,117	0,086	0,117	0,13	0,234 sec
2	0,041	0,124	0,088	0,131	0,106	0,2

Untere Kurve.

Nr.	Rückschlag		1. Puls.	2. Puls.	bis Incisur	1. Puls.	2. Puls.	Ende Diastole
	kleiner	großer						
1	0,023	0,029	0,038	0,041	0,151	0,031	0,047	0,373 sec
2	0,022	0,029	0,034	0,038	0,164	0,031	0,04	0,344

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls 0,063—0,058 Tiefe der Incisur 0,043—0,036
Spitzen 0,0234—0,014 sec

1 2

Kurve 37 cor. iuv. hyp. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die beiden Herztonkurven 37 und 37a (untere Kurve) zeigen im Beginne der Systole eine doppelte Vk und doppelten Rückschlag, zunächst einen kleineren, der auf die Aktion des rechten (Tricuspidalis), sodann einen tieferen, der auf die Aktion des linken Ventrikels (Mitralis) bezogen werden muß (wie wir gleich sehen werden). Es folgt sodann eine doppelte arterielle Pulsation, zunächst die des Pulmonalconus, sodann die des Aortenconus. Der 2. Ton ist in analoger Weise in zwei Zacken aufgelöst. Die Kurven zeigen demnach graphisch die klinisch wahrnehmbare Verdoppelung der Herztöne. Noch deutlicher ist diese Verdoppelung aus 37c und 37e zu entnehmen. In 37c ist die 2. Vk (die Anspannungszeit des linken Ventrikels) durch die vorzeitig eintretende, sich hier in einer einfachen hohen Zacke darstellende arterielle Pulsation ein Stückchen mit in die Höhe genommen. Die arterielle Pulsation zeigt eine Anfangsschwingung und zahlreiche spitze Wellen, in 37c 9 Schwingungen. Auf die arterielle Pulsation folgt der 2. systolische Gipfel. Der 2. Ton differenziert sich fast überall in zwei getrennten Hälften, in 37e obere Kurve in einer ganzen Reihe von Schwingungen. Die diastolische Welle enthält zunächst die Einströmungs- und sodann die Vorhofswelle.

In 37e obere Kurve ist die Vorhofswelle sehr lang und aus 2 gleichartigen ungefähr gleichlangen Vorhofswellen zusammengesetzt. Die Amplitüde der Schwingungen des 1. Doppeltones beträgt in diesen Kurven

Obere Kurve.

Nr.	Vo-Abfall	Vk	A I	bis gr. Incisur	Doppelzacke		x		Vo	Abfall	Vk	A I
1	0,045	0,032	0,061	0,14	0,029	0,027	0,178		0,169	0,041	—	— sec
2	—	0,038	0,047	0,146	0,032	0,032	Anst. 0,112	Abfall 0,068	0,157	0,04	0,036	0,058

Ampl. des Vo-Abfalls 1,2—1,15 cm

Untere Kurve.

Nr.	Rückschlag kleiner	Rückschlag großer	1. Puls.	2. Puls.	bis Incisur	1. Puls.	2. Puls.	Ende Diastole
1	0,025	0,025	0,031	0,04	0,157	0,032	0,04	0,319 sec
2	0,025	0,032	0,04	0,036	0,155	0,032	0,04	0,319

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls 0,065—0,076   Tiefe der großen Incisur 0,043—0,04 sec

Kurve 37a cor. iuv. hyp. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Nr.	Systole bis höchste Spitze	Systole Abfall	bis Tiefe	kleine Welle	folgende Welle	3. Welle Höhe	3. Welle Abfall	Vo-Anstieg
1	0,148	0,169	0,097	0,042	0,084	0,124	0,055	0,125 sec
2	0,143	0,165	0,091	0,044	0,078	0,154		0,143

Kurve 37b cor. iuv. hyp.: Herzspitze (kl. Pel.).

$3^1/_2$ bis 4 cm, die des 2. Tones etwa $1^1/_2$ cm; Die Schwingungszahl des 1. Tones in 37c 53 in der Sek., die des 2. Tones 83 in der Sek.; der 1. Ton ist also auch hier lauter, längerdauernder und tiefer wie der 2. Ton.

Die untere Kurve 37e, die bei einseitiger Öffnung des großen Phonendoskops geschrieben wurde, zeigt als ausgesprochene Herztonkurve oder „Tontachokardiogramm“ die Verdoppelung der Anspannungszeit, die Verdoppelung der arteriellen Pulsation und besonders schön in der 1. und 4. Herzrevolution die Verdoppelung des 2. Tones. Es stehen hier zwei vollständig getrennte 2. Töne nebeneinander. Die Schwingungszahl dieses Doppeltones berechnet sich auf 100 in der Sek.

Nr.	Rückschlag		Art. Zacke (9Schw.)	große Welle	1. Puls. (3Schw.)	2.Puls.	*E*			Vo
	1.	2.					bis kurze Schwing.	bis Höhe	Abfall	
1	0,029	0,029	0,108	0,137	0,036	0,029	0,047	0,027	0,081	0,142 sec
2	0,029	0,032	0,106	0,144	0,036	0,031	0,043	0,034	0,085	0,126

Ampl. des I. Tones 3,65—3,55 cm Ampl. des II. Tones 1,55—1,60 cm

Kurve 37c cor. iuv. hyp.: Herzspitze (gr. Phon.).

Nr.	Vk	Art. Puls (8 Schw.)	bis Incisur-		bis tiefsten Punkt	kleine Welle	bis Höhe *E*	Ende *E*	Vo
			Beginn	Tiefe					
1	0,034	0,135	0,139	0,025	0,021	0,038	0,087	0,053	0,19 sec
2	0,034	0,137	0,137	0,03	0,021	0,034	0,112	0,049	0,158

Ampl. des I. Tones . . . . 3,4—3,35 cm
Ampl. des Incisur-Abfalls . 2,0—1,85 cm

Kurve 37d cor. iuv. hyp.: Herzspitze (off. Phon.).

Kurve 37d mit offenem Phonendoskop geschrieben, zeigt, wie frühere Kurven dieser Art, besonders einige Volumschwankungen, so die Entleerung des Herzens am Ende der Systole und die Füllung im Beginne der Diastole als steilen Abfall und steilen Anstieg; im übrigen ähnliche Verhältnisse wie die vorangehenden Kurven. Vielleicht dürfen wir sie als „Tonplethysmokardiogramm“ bezeichnen; sie ähnelt im übrigen sehr einer arteriellen Kurve. Die Schwingungszahl des 1. Tones berechnet sich in ihr auf 59 in der Sek.

Den Beweis für die richtige Deutung der erwähnten Doppelpulsation geben uns die gleichzeitig mit der Herztonkurve geschriebenen Kurven des arteriellen und venösen Pulses in Kurve 37 und 37a.

Obere Kurve.

Nr.	Rückschlag		Art. Puls.	bis Incis.	II. Ton		*E*		Vo	
	1.	2.			1. Teil	2. Teil	Anstieg	Abfall	1. Welle	2. Welle
1	0,027	0,036	0,114	0,16	0,042	0,046	0,076	0,065	0,15	0,108 sec
2	0,025	0,034	0,112	0,154	0,034	0,032	0,093	0,082	0,135	0,127

Ampl. des I. Tones 3,8—4,3 cm

Untere Kurve.

Nr.	Rückschlag		Art. Puls.		bis 2. Ton	II. Ton		Ende Diast.
	1.	2.	1. Teil	2. Teil		1. Teil	2. Teil	
1	0,027	0,032	0,042	0,051	0,2	0,03	0,038	0,422 sec
2	0,027	0,032	0,038	0,051	0,19	0,034	0,029	0,475

Kurve 37e cor. iuv. hyp.: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Venenkurve 37a darf als typische Venenkurve gelten, sie zeigt eine sehr lange, aus zwei Wellen bestehende Vo-Welle, die steil am Ende der Ventrikeldiastole absinkt (die Amplitüde dieses Vorhofabfalles beträgt über 1 cm). Aus der Tiefe des Vorhofabfalles erheben sich sodann (besonders deutlich in der 3. Herzrevolution) eine doppelte Vk, eine doppelte arterielle Pulsation, sodann folgt ein steiler, der Vorhofsfüllung entsprechender Anstieg. Im Beginne der Diastole tritt sodann

deutlich eine Doppelincisur hervor; die 2. tiefere müssen wir durch den Vergleich mit der arteriellen Kurve 37 als die Aortenincisur auffassen; sie fällt mit der zweiten Hälfte des 2. Tones der darunter geschriebenen Herztonkurve zusammen. Es folgt sodann noch eine Doppelpulsation (Nachschwingungen = 2. Töne). Die weitere Diastole zeigt die Rükstauungswelle X, sodann die Vorhofswelle.

Wir dürfen somit mit Sicherheit aus diesen Kurven herauslesen, daß die beiden Herzhälften sich nicht gleichzeitig contrahieren und erschlaffen, sondern daß die rechte Hälfte sich ein merkbares Zeitteilchen (etwa 0,04 Sek.) früher contrahiert, wie die linke Herzhälfte; dies entspricht dem klinischen Befunde einer Dilatation des linken Ventrikels. Der größere linke contrahiert sich später wie der kleinere rechte Ventrikel. Wir finden diese Differenz bei der Aorteninsuffizienz wieder. Die Herztonkurve wie die besprochene Venenkurve zeigen demnach: doppelte Vk, doppelte AI, doppelte Incisur, doppelte AII, doppelte Vo. In der Venenkurve darf demnach die erste der beiden Vorhofswellen auf die Contraction des rechten, die zweite auf die des linken Vorhofs, die sich direkt dem rechten Vorhofe mitteilt, bezogen werden.

Die Venenkurve zeigt eine gute Füllung des Venensystems (den steilen Abfall der Vo, den steilen Anstieg der Systole) und den hohen arteriellen Druck (Vk und arterielle Pulsation erheben sich erst aus der Tiefe des Vorhofabfalls). Die arterielle Kurve 37 zeigt die genannten Verhältnisse weniger ausgesprochen. Die Vk ist einfach, die Incisur zeigt jedoch in der Mitte ihres Abfalls eine kleine, bereits bei der Aorteninsuffizienz Kurve 35f erwähnte „Vorincisur“. Diese Vorincisur fällt, wie der Vergleich mit der unteren Kurve zeigt, mit der ersten Hälfte, die zweite tiefe Incisur, die im Vergleich mit den früheren arteriellen Kurven zweifellos der Aortenincisur entspricht, mit der zweiten Hälfte des 2. Tones zusammen. Der Pulmonalklappenschluß muß demnach vor dem Aortenklappenschluß erfolgen. Die arterielle Kurve zeigt ferner einen dem hohen arteriellen Drucke entsprechenden steilen Anstieg mit deutlicher Anfangsschwingung, sodann eine sehr lange Vorhofswelle, die im Gegensatz zur normalen Kurve etwa die Hälfte der Diastole einnimmt. Wir haben hier augenscheinlich die Einwirkung der vorzeitigen rechten Vorhofscontraction auf den linken Vorhof vor uns.

Kurve 37b zeigt das zugehörige Kardiogramm, die Vorhofswelle steigt steil an. Die Ventrikelcontraction scheint sich in den beiden ersten Spitzen auszuprägen, es folgen sodann vermehrte arterielle Spitzen. Die Systole endet in Form einer Incisur mit Doppelspitze, auf welche ein tiefer Abfall, entsprechend der Formveränderung des Herzens in der 2. isometrischen Periode (Abrücken der Herzspitze von der Brustwand), folgt. Nach dem Minimum folgt die kleine Welle der 2. isometrischen Periode (Länge hier 0,14 Sek.), sodann die diastolische Füllung mit Einströmungs- und Vorhofswelle.

Kurve 38 und 38a sind ebenfalls Kurven eines jugendlichen, 19jährigen Individuums, das an Gonorrhoe behandelt wurde. Das Herz

zeigte klinisch keine Vergrößerung, zeitweise ließ sich eine nicht sehr deutliche Spaltung der Herztöne auscultatorisch nachweisen. Diese Verdoppelung der Herztöne zeigt sich in der Herztonkurve 38 weniger deutlich wie in der Kurvenserie 37.

Das Basiskardiogramm 38 zeigt, wie früher ausgeführt, eine negative Vk (alternierend mit der positiven Vk der unteren Spitzenherztonkurve), sodann zu Beginn und am Ende der Systole zwei einander sehr ähnliche Spitzen mit dazwischen liegendem breiten Gipfel. Bei diesen systolischen Gipfeln dürfte, wie früher ausgeführt, die Aorta descendens mitwirken. Im Beginne der Diastole folgt ein sehr steiler Abstieg, wie wir ihn früher im Basiskardiogramm kennen gelernt haben.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	1. Zacke		Breiter Gipfel		3. Zacke		bis Absatz	bis Tiefe	bis Höhe *E*	Vo
		Anst.	Abfall	Anst.	Abfall	Anst.	Abfall				
1	0,033	0,031	0,014	0,057	0,088	0,033	0,018	0,04	0,051	0,103	0,109 sec
2	0,036	0,035	0,017	0,057	0,091	0,031	0,016	0,042	0,059	0,098	0,101

Untere Kurve.

Nr.	Vk	Doppelton	bis 2. Ton	Diastole
1	0,033	0,068	0,174	0,303
2	0,036	0,075	0,172	0,299
	Systole 0,275 u. 0,283			

Kurve 38 cor. inv. hyp. oben: Herzbasis (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Kurve 38a bietet wenig Besonderheiten (vgl. die untenstehende Tabelle).

Wie die Kurvenserien 37 und 38 gezeigt haben, läßt sich die ungleichzeitige Zusammenziehung der beiden Herzhälften graphisch gut darstellen.

Im Kardiogramm werden wir, einerlei ob der linke oder der rechte Ventrikel sich zuerst contrahiert, zwei Anspannungszeiten mit doppeltem Rückschlag, zwei arterielle Pulsationen, zwei 2. Töne erhalten. Wie ausgeführt, kann die 2. Anspannungszeit durch die vorzeitig eintretende 1. arterielle Pulsation unterbrochen, resp. mit in die Höhe genommen werden. Im zentralen Pulse kann eine doppelte Vk, eine

doppelte AI und AII, eine doppelte Incisur und eine doppelte Vo-Welle erscheinen. In der Venenkurve treten diese verdoppelten Wellen deutlicher hervor wie in der Arterie. Geht die Aktion der rechten Herzhälfte der der linken voraus, so werden wir in der Venenkurve die Pulmonalincisur als kleineren Einschnitt vor der tiefen Aortenincisur finden. Es wird in diesem Falle auf die Vene eine negative Schwingung des Vorhofs übertragen, die letzterem durch die Umkehr des Pulmonalblutstroms zugeleitet wird. Es muß hier eine kurze Senkung des gefüllten Vorhofvenensystems entstehen. Während also diese Pulmonalincisur in der Nähe der Herzbasis entsteht, wird bekanntlich die Aortenincisur der naheliegenden Vene direkt durch die Carotis vermittelt; trotzdem dürfen wir das Intervall der beiden Incisuren zur genauen Zeitmessung der

Nr.	Vk	Ao-Zacke	bis Incisur	A II	kl. Welle	*E*	Vo
1	0,049	0,116	0,119	0,024	0,031	0,147	0,112 sec
2	0,057	0,112	0,129	0,021	0,021	0,157	0,113

Kurve 38a cor. iuv. hyp.: Herzspitze (off. Phon.).

Inkongruenz beider Herzhälften benutzen, da, wie wir bereits mehrfach gesehen haben, die Incisur der Carotis genau gleichzeitig mit der entsprechenden Schwingung am Herzen erfolgt. Dies Intervall entspricht auch in den genannten Kurven genau dem Intervall des getrennten 2. Tones.

In ähnlicher Weise wie die Doppelincisur wird auf die Venenkurve auch eine Doppel-Vk und der doppelte arterielle Anstieg übertragen, und in gleicher Weise muß auch die zeitlich getrennte Vorhofscontraction zu einer Doppelwelle führen. Bei vorzeitiger Contraction des rechten Vorhofs wird kurz nach der durch diese hervorgerufenen Welle eine Schwingung des linken Vorhofs durch direkte Übertragung auf den naheliegenden rechten Vorhof auftreten müssen.

In der arteriellen Kurve werden sich die vorzeitigen Schwingungen der rechten Herzhälfte weniger deutlich ausprägen. Die Pulmonalincisur zeigt sich im Abfall der tiefen Carotisincisur nur als ein kleiner Absatz.

Geht die Aktion der linken Herzhälfte dagegen der der rechten Herzhälfte voraus, so werden natürlich auch hier in analoger, aber umgekehrter Weise Doppelwellen entstehen. Manche Einzelheiten treten jedoch in dem arteriellen und venösen Pulse weniger deutlich hervor, so z. B. die Pulmonalincisur, die in die Schwingungen des 2. Aortentones hineinfällt.

Kommen wir noch einmal kurz auf die Schwingungen des Venenpulses zurück, so dürfen wir jetzt sagen, daß folgende Schwingungen direkt von der nahe oder darunter liegenden Arterie übertragen werden: die arterielle Pulsation im Beginne der Systole und im Beginne der Diastole (AI und AII) und die Incisur; dagegen zentralwärts vom Vorhof aus: die große Rückstauungswelle x, die Vorhofscontraction Vo, und endlich bei Inkongruenz der Aktion der beiden Herzhälften auch die Pulmonalincisur und die Aktion des linken Vorhofs. Die Anspannungszeit wird dagegen stets von der naheliegenden Arterie mit übertragen, auch wenn sie verdoppelt ist, da im Beginne der Ventrikelcontraction auf den leeren Vorhof eine Einwirkung nicht stattfinden kann.

Die Kurvenserie 39—39d zeigt die Kurven einer reinen kompensierten Mitralstenose. Die klinische Untersuchung ergab perkutorisch, auscultatorisch und palpatorisch durchaus typische Verhältnisse. Es handelte sich um einen jugendlichen 21jährigen Studenten ohne subjektive Beschwerden.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Absatz	bis Höhe	bis Incisur	gr. Strecke	Vo
1	0,027	0,097	0,087	0,064	0,165	0,213 sec
2	0,027	0,098	0,081	0,069	0,182	0,217

Nr.	Die 3 dem art. Anstieg vorangehenden Wellen		
	zu Vo		Vk
1	0,025	0,034	0,027 sec
3	0,025	0,036	0,027

Untere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole (20—22 Schw.)	Vk ($1^1/_2$ Schw.)	Vk + art. P. ($4^1/_2$ Schw.)	2. Ton ($1^1/_2$ Schw.)
1	0,279	0,372	0,01	0,063	0,022 sec
2	0,279	0,392	0,013	0,067	0,022

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls 0,053—0,05 sec Tiefe der Incisuren 0,032—0,028

1 2 3

Kurve 39 Mitralsten. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Bei der Mitralstenose ist bekanntlich der linke Ventrikel klein, die rechte Herzhälfte erweitert und hypertrophisch, der linke Vorhof meist sehr stark dilatiert. Wir werden im Gegensatz zu den früheren Kurven eine vorzeitige Contraction des linken Ventrikels erwarten dürfen.

In der arteriellen Kurve 39 zeigt sich entsprechend der geringen Triebkraft des linken Ventrikels eine kurze Anspannungszeit, ein langsamer arterieller Anstieg, eine schlaffe Incisur. In der Diastole fehlt zunächst die zentrifugale Welle, es findet sich aber eine sehr lange Welle des linken Vorhofs, an die sich 1 bis 2 kleine Wellen anschließen. Eine kleine Welle nach der großen Vorhofswelle fanden wir bereits auch im normalen Venenpulse (cfr. Kurve 1). Wir werden diese Schlußwelle des Vorhofs (vielleicht Herzohrcontraction) in der Herztonkurve sofort wiederfinden.

In der oberen Kurve 39a zeigt diese kleine Welle eine ausgesprochene spitze Form. In dieser Kurve sehen wir bereits die Andeutung einer Verdoppelung der Vorhofswelle, die in späteren Kurven noch deutlicher hervortritt.

In den unteren Kurven 39 und 39a (Herztonkurven) sehen wir einen kurzdauernden Rückschlag der Ventrikelcontraction mit einer anschließenden großen Schwingung, sodann folgen arterielle Schwingungen, die auf eine Spaltung des 1. Tones hindeuten, wie auch der 2. Ton eine Spaltung aufweist.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Anfangs-schw.	bis Höhe	bis Incisur	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall	kl. Welle
1	0,027	0,078	0,097	0,077	0,274	0,074	0,029 sec
2	0,027	0,07	0,104	0,078	0,307	0,057	0,03

Untere Kurve.

Nr.	I. Ton ($4^1/_2$ Schw.)	bis 2. Ton	1. gr. Welle	2. gr. Welle	3 kleine
1	0,063	0,224	0,139	0,182	0,049 sec
2	0,067	0,221	0,129	0,21	0,046
	Systole 0,287		Diastole 0,37 sec		

Kurve 39a Mitralsten. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Diastole zeigt in dieser wie in den späteren Mitralstenosen-Kurven immer wiederkehrend drei Wellenberge, auf die eine Anzahl feiner Schwingungen (bedingt durch das Durchströmen des Vorhofsblutes durch das verengte Ostium) aufsitzen. Die erste dieser drei Wellen entspricht der Einströmungswelle E, die 2. und 3. Welle der Vorhofscontraction.

In Kurve 39 zeigt das diastolische Geräusch eine Schwingungszahl von 58 in der Sekunde, der 1. Ton eine Schwingungszahl von 70, der 2. eine Schwingungszahl von 68 in der Sekunde.

In der Kurve 39a haben die letzten Vorhofsschwingungen, die der 3. Welle angehören, eine Schwingungszahl von 53 in der Sekunde. Die Systole zeigt kein Geräusch.

Obere und untere Kurve.

Nr.	I. Ton Vk + Ao (3½ Schw.)	bis Beginn des 2. Tones	II. Ton (1½ Schw.)	Nachschw. (3—4 Schw.)	1. große Welle (3 Schw.)		2. große Welle (9—11 Schw.)		bis letzte Schw. (2)	letzte 2½ Schw.
					Anst.	Abfall	Anst.	Abfall		
1	0,053	0,21	0,028	0,031	0,067	0,025	0,098	0,045	0,024	0,056 sec
2	0,056	0,218	0,024	0,027	0,071	0,028	0,119		0,032	0,053
3	0,053	0,207	0,029	0,044	0,062	0,022	0,084	0,043	0,027	0,049

Kurve 39b Mitralsten.: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Kurve 39b zeigt die 3 diastolischen Wellen in sehr ausgeprägter Form. Jeder dieser Wellenberge demonstriert mit seinen kleinen Schwingungen einen geräuschartigen Ton, einen protodiastolischen, einen mesodiastolischen und einen präsystolischen Ton. Wir hören bekanntlich bei der Mitralstenose das diastolische Geräusch in zeitlichen Variationen, die diesen drei Wellenbergen entsprechen. Die Schwingungen des 1. Tones verdanken ihre Entstehung besonders der arteriellen Pulsation und zeigen eine große Amplitüde. Die Schwingungen der kalkig veränderten Klappe scheinen bei einem ihr plötzlich mitgeteilten Bewegungsimpulse besonders ausgiebig zu sein. (Wir haben dies bei der Aorteninsuffizienz im Beginne der Systole bereits festgestellt.) Die Amplitüde der Schwingungen des 1. Tones, die unserem Ohre bei der Mitralstenose einen abnorm lauten 1., oft auf Distanz

hörbaren Ton vermitteln, wird noch vermehrt durch einen enorm tiefen Rückschlag, den wir in der „Volumkurve“ 39d vor uns sehen (von einer Amplitüde von mehr wie 5 cm). Wir müssen uns demnach vorstellen, daß der starre Klappenring nicht nur verengert, sondern auch insuffizient ist. Wir haben ja im Rückschlag den Ausdruck einer Insuffizienz vor uns, und auch bei der Mitralstenose wird ein gewisses Blutquantum bei der Systole in den Vorhof zurückfließen. An diesen Rückschlag schließen sich dann die kurzen Schwingungen des arteriellen Conus an.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Spitze Ao	bis Incisur	bis Tiefe	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall
1	0,034	0,052	0,232	0,083	0,223	0,069 sec
2	0,028	0,049	0,235	0,08	0,209	0,066

Untere Kurve.

Nr.	Vk	Systole	Diastole
1	0,028	0,273	0,374 sec
2	0,038	0,274	0,363

Kurve 39c Mitralsten. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Herzbasis (gr. Phon.).

In Kurve 39b berechnet sich die Schwingungszahl des 1. Tones auf 65 (Vk 22, Ao 43 in der Sekunde), die des 2. Tones auf 58 in der Sekunde. Das dem 2. Tone folgende diastolische Geräusch enthält etwa 20 bis 22 Schwingungen. Von diesen fallen auf die Nachschwingung des 2. Tones 3 bis 4 (Schwingungszahl 97 in der Sekunde), auf die 1. große Welle 3 Schwingungen (33 Schwingungen in der Sekunde) auf die 2. große Welle (Vo) 9 bis 11 Schwingungen (77 Schwingungen in der Sekunde) und auf die letzten Schwingungen des Vorhofs (3. Welle) 4 bis 5 Schwingungen (63 Schwingungen in der Sekunde).

In der Kurve 39c haben wir in der oberen Kurve ein Spitzenkardiogramm vor uns, das wahrscheinlich größtenteils dem stark gefüllten rechten Ventrikel zugehört. Es zeigt im systolischen Teile den Typus

des Entleerungskardiogramms (immerhin ist der 1. Gipfel ein sehr ausgesprochener, vgl. später), im Beginne der Diastole eine ausgesprochene Senkung. Der diastolische Verlauf zeigt zunächst, daß die 1. Welle der darunter stehenden Herztonkurve, tatsächlich der Einströmungswelle (*E*), die 2. und 3. Welle der Vorhofscontraction entspricht, die positive Vo-Welle alternierend mit der negativen des Basiskardiogramms. Die beiden Töne des Basiskardiogramms zeigen das früher erwähnte umgekehrte Verhalten, indem der 1. mit einer Positivität, der 2. mit einer Negativität beginnt.

Im Spitzenkardiogramm ist die Vorhofswelle sehr ausgesprochen, die Anspannungszeit wie in den zentralen Pulsen sehr kurz (0,03 Sek. und weniger), die Entspannungszeit ebenfalls kürzer wie gewöhnlich (0,08 Sek.).

Kurve 39c I Mitralsten. oben: Herzspitze (gr. Pel.); unten: Herzbasis (gr. Phon.).

In dem mit der großen Pelotte geschriebenen Spitzenkardiogramm der Kurve 39c I tritt die Vorhofscontraction als enorme Zacke hervor. Anstieg und Abfall sind gleichmäßig steil, an letzteren schließt sich die Vk mit deutlichem kleinen Rückschlage, der in Kurve 39c nur angedeutet ist, an. Auf das alternierende Verhalten der Tonschwingungen in Spitzen- und Basiskurve sei hier nochmals hingewiesen.

In Kurve 39d ist der starke Rückschlag bereits erwähnt, die Entspannungszeit beträgt auch hier etwa 0,08 Sek.; die Diastole zeigt sodann die drei beschriebenen Wellen.

Die Kurvenserien 40 bis 40f sind ebenfalls von einem Falle von Mitralstenose (einem 17 jährigen Mädchen) gewonnen. Auch hier ist gleichzeitig eine Insuffizienz der Mitralklappe vorhanden. Es bestand ferner eine leichte Dekompensation (leichte Leberschwellung und leichter Stauungskatarrh); die Herzaktion war unregelmäßig, wie die verschiedenen Herztonkurven zeigen.

In der oberen Kurve 40 zeigt der arterielle Puls die Anspannungszeit in den arteriellen Anstieg mit hinaufgezogen; dies dürfte auf den geringen arteriellen Druck in der Aorta zurückzuführen sein, infolgedessen der Ventrikeldruck die Aortenklappe vorzeitig öffnet. Man könnte von

Nr.	Vk An-stieg	Vk Rück-schlag	bis 1. Höhe	bis 2. Höhe	bis Incisur	1. Zacke	(*E*) 2. Zacke	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall
1	0,01	0,067	0,115	0,07	0,108	0,077	0,069	0,143	0,053 sec
2	0,006	0,066	0,116	0,066	0,112	0,07	0,074	0,136	0,055

Ampl. des Rückschlags 5,3—5,3 cm

Kurve 39d Mitralsten.: Herzspitze (off. Phon.).

einer durch mangelhafte Belastung bedingten Insuffizienz dieser Klappe während der Anspannungszeit sprechen. Im arteriellen Anstieg folgt sodann die Anfangsschwingung. Die ziemlich steil abfallende Aortenincisur wird gefolgt von einer 2. kleinen Incisur, die wir infolge der differenten Füllung der beiden Herzhälften auf die Pulmonalis beziehen dürften. Es folgt also in diesem Falle im Gegensatz zu früheren Kurven der Aortenklappenschluß vor dem Pulmonalklappenschluß. Die folgende spitze Welle ist wahrscheinlich ebenso der Pulmonalis zuzuschreiben. Weiterhin sehen wir einen kurzen Abfall, sodann 2 weiche Vorhofs-

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Höhe	bis Incisur	kl. spitze Welle (2. Incisur)	hohe Welle	Abfall	lange Welle	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall
1	0,052	0,112	0,072	0,036	0,072	0,066	0,204	0,04	0,074 sec
2	0,064	0,126	0,07	0,03	0,058		0,166		0,076

Kurve 40 Mitralsten. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (off. Phon.).

wellen, deren erstere dem rechten, deren zweite dem stark dilatierten, sich später contrahierenden linken Vorhof mit Wahrscheinlichkeit angehört. Die 2. Vorhofswelle zeigt einen steilen Abfall, den wir im Kardiogramm als steilen Anstieg wiederfinden werden.

Betrachten wir zunächst die Kurven 40a und 40b, beide mit kleiner Pelotte, die 1. über dem rechten Ventrikel, die zweite an der Herzspitze aufgenommen, so sehen wir 2 Kardiogramme, deren 1. die Eigentümlichkeiten des rechten, deren 2. die des linken Ventrikels vorwiegend aufweist. In beiden geht dem Beginne der Systole ein langer steiler Vorhofsanstieg voraus, am steilsten ist er an der Herzspitze und dürfte durch das energische Bestreben des Vorhofs, am Ende seiner Systole das Blut durch die Stenose hindurchzutreiben, bedingt sein. Das erstere Kardiogramm, das seiner Aufnahmestelle nach dem Basiskardiogramm ähnelt, zeigt nach einem deutlichen Rückschlag (Hypertrophie, starke Füllung des Ventrikels) einen ausgesprochenen arteriellen (Pulmonal-)Gipfel, der in dem Spitzenkardiogramm nur angedeutet ist. In dem Rückschlage des Spitzenkardiogramms sieht man feine Schwingungen des kalkigen Klappenrings. Im Beginne der Diastole zeigt ersteres Kardiogramm eine Verdoppelung der 2. Tonschwingung, die im Spitzenkardiogramm viel deutlicher in Form zweier nebeneinander stehender spitzer Zacken hervortritt. Die Ausmessung zeigt die Identität dieser Schwingungen untereinander und mit den beiden analogen Spitzen in der zuerst beschriebenen Kurve 40. (Die Differenz im Klappenschluß der Aorta und Pulmonalis beträgt etwa 0,04 Sek.)

In dem Kardiogramm 40a, dessen Systole einen viel geringeren Abfall zeigt wie die Systole 40b, ist der Abfall im Beginne der Diastole,

Nr.	Vk		Ao		bis Incisur	A II	bis Tiefe	gerader Anstieg	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall	Anstieg
	Anstieg	Rückschlag	Anstieg	Abfall							
1	0,01	0,02	0,028	0,106	0,09	0,036	0,042	0,036	0,206		0,08 sec
2	0,008	0,022	0,038	0,108	0,084	0,03	0,048	0,07	0,198	0,176	0,056
3	0,002	0,024	0,044	0,052	0,118	0,044	0,076	0,05	0,278		0,062

Ampl. des Vk-Rückschlag . . . . . 2,1—2,2—2,25 cm
" " Einströmungsanstieges . . 1,4—3,2—2,2 "

Kurve 40a Mitralsten.: l. neben sternum (kl. Pel.).

wie wir ihn als charakteristisch für das Basiskardiogramm kennen gelernt haben, ein viel ausgiebigerer wie in 40b. Der Anstieg, der dem Einströmen des Blutes in den dilatierten rechten Ventrikel entspricht, ebenfalls ein viel steilerer (er zeigt hier eine Amplitüde von mehr als 3 cm). Auch die 1. Vorhofscontraction, die wir wie in der arteriellen Kurve auf den rechten Vorhof zurückführen müssen, beginnt hier viel brüsker wie im Spitzenkardiogramm, während umgekehrt, wie bereits erwähnt, der letzte Vorhofanstieg, der dem linken Vorhof zugeteilt werden muß, im Spitzenkardiogramm bedeutend steiler ist.

Nr.	Rückschlag mit 3 Spitzen	Ao		bis Incisur	1. Spitze	2. Spitze	3. Spitze	bis Höhe	bis Anstieg	Anstieg	
		bis Spitze	bis Tiefe								
1	0,04	0,032	0,104	0,078	0,044	0,046	0,046	0,02	0,22	0,05 sec	
										1. Teil	2. Teil
2	0,04	0,038	0,108	0,066	0,048	0,05	0,042	0,028	0,126	0,052	0,04

Ampl. des Vk-Rückschlags 1,8—2,0 cm Ampl. des Vo-Anstieges 2,6—2,5 cm

Kurve 40b Mitralsten.: Herzspitze (kl. Pel.).

In Kurve 40b berechnet sich aus $3^1/_2$ feinen Schwingungen, die wir im Rückschlage vorfinden (Dauer 0,04 Sek.), die Schwingungszahl des 1. Tones, der diesen Schwingungen großenteils seine Entstehung verdankt, auf 88 Schwingungen in der Sek. Der Anstieg, der die Vk. einleitet, ist in dieser Kurve nicht isoliert, sondern verschwindet in dem steilen Vo-Anstiege.

Kurve 40c darf als das typische Kardiogramm des kleinen linken Ventrikels bei der Mitralstenose aufgefaßt werden. Es bietet ein ganz anderes Aussehen wie das schon mehrfach beschriebene Entleerungskardiogramm (z. B. auch wie 39c und die Kardiogramme des normalen Herzens): einen breiten systolischen Gipfel, einen diastolischen Abfall, dem ein nur wenig modifizierter steiler diastolischer Anstieg folgt. Die Spaltung des 2. Tones ist auch hier angedeutet. Wir nennen dieses Kardiogramm das positive „Formveränderungskardiogramm". Es entsteht in seinem systolischen Teile durch die leichte Entleerung des kleinen linken Ventrikels, die eine Volumveränderung nur ganz vorübergehend zur Geltung kommen und die Formveränderung (Aufrichtung und Anlagerung der Herzspitze) während des größten Teiles der Systole vor sich gehen läßt.

Nr.	Ao		bis Spitze der kl. Zacke	bis Tiefe	*E*-Welle	Anstieg (Vo + Vk-Beginn)
	Anstieg	Abfall				
a	0,094	0,171	0,032	0,094	0,162	0,11 sec

Ampl. des Vo-Anstieges 4,5 cm

Kurve 40c Mitralsten.: Herzspitze (gr. Pel.).

Nr.	Diastole					Systole			zur Diastole II. Ton
	steiler Anstieg	8 Wellen	Anstieg bis kl. Welle	bis Höhe	bis Ende	Rück-schlag	Ao	bis Incisur	
1	0,038	0,147	0,032	0,013	0,014	0,034	0,064	0,183	0,027 sec
2	0,015	6 Wellen 0,161	0,034	0,014	0,028				
			2 Schwingungen			$4^1/_2$ Schw.			2 Schw.

Ampl. des Rückschlags 4,35 cm Ampl. des steilen diastolen Anstiegs 3,5—2,15 cm

Kurve 40d Mitralsten.: Herzspitze (off. Phon.).

Die Kurven 40d **und** e lassen die Einzelheiten des diastolisch-präsystolischen Geräusches deutlich hervortreten. Beide Kurven zeigen als charakteristisch: einen steilen Rückschlag, einen steilen Anstieg der Einströmungswelle und einen steilen Anstieg der letzten Vorhofscontraction.

In Kurve 40d berechnet sich die Schwingungszahl des diastolischen nach Beendigung des steilen Anstieges beginnenden, bis zu dem steilen Vorhofsanstiege reichenden, aus 6—8 Wellen bestehenden Geräusches auf 40—50 Schwingungen in der Sekunde. Die folgende steile Vorhofscontraction, die zwei Schwingungen einschließt, erreicht nur eine Schwingungszahl von 30 in der Sekunde, sie kann also höchstens einen dumpfen, geräuschartigen Ton hervorrufen. Die Schwingungszahl des 1. Tones aus $4^1/_2$ Schwingungen (Rückschlag und arterielle Schwingung) berechnet, beträgt 46, die Schwingungszahl des 2. Tones (2 Schwingungen) 74 in der Sekunde.

Nr.	Rück-schlag	Ao	bis Incisur	A II	kl. Welle	Anstieg bis kl. Schw.	4 spitze Schw.	10 Vo-Wellen	steiler Anstieg
1	0,032	0,07	0,2	0,02	0,048	0,036	0,106	0,213	0,036 sec
							16—17 Schw.		
2						0,035	0,301		0,041

Ampl. des Vo-Anstiegs 2,25—235 cm

Kurve 40e Mitralsten.: Herzspitze (off. Phon.).

Aus diesen wie den früheren Schwingungszahlen geht hervor, daß die bei der Mitralstenose während der Diastole auftretenden Schwingungen drei zeitlich getrennte dumpfe tonartige Geräusche hervorrufen können, daß jedoch der für die Mitralstenose charakteristische laute 1. Ton nicht der Vorhofscontraction seine Entstehung verdankt; er entsteht vielmehr im Beginne der Systole, setzt sich zusammen aus dem sehr steilen und langen Rückschlage und den kurzen arteriellen Schwingungen. Seine Spaltung verdankt er ebenfalls nicht der vorausgehenden Vorhofscontraction, sondern geradeso wie der 2. Ton vielmehr der ungleichzeitigen Zusammenziehung der beiden Herzhälften.

In Kurve 40e zeigt die erste Hälfte des diastolischen Geräusches der 1. Herzrevolution (4 Schwingungen der *E*-Welle in 0,106 Sek.) eine

Schwingungszahl von 38 in der Sekunde, die zweite Hälfte des Geräusches (10 Vorhofswellen in 0,213 Sek.) eine solche von 47 in der Sekunde. In der zweiten (2) Herzrevolution beträgt die Schwingungszahl des gemeinsamen Geräusches der Einströmungs- und Vorhofswellen bei 16—17 Schwingungen in 0,301 Sek. = 50 in der Sekunde.

Die beiden Kurven 40d und 40e demonstrieren ohne weiteres die schon aus einfacher Überlegung sich ergebende Tatsache, daß das diastolische Geräusch der Mitralstenose seinen Anfang nicht mit dem 2. Tone, sondern ein ganzes Zeitteilchen später, erst nach dem Ende der Entspannungszeit, auf der Höhe des steilen Anstieges der E-Welle nehmen muß, da der Beginn der E-Welle der Ausdruck für den Beginn des Einströmens des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel ist. Im Gegensatze hierzu wird das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz sofort mit dem 2. Tone beginnen müssen, da sich das Rückströmen des Aortenblutes in den linken Ventrikel unmittelbar an die Erschaffung des Herzmuskels anschließen muß (Kurve 49e, g). Nehmen wir hier den Beginn der systolischen Geräusche voraus, so werden wir sehen, daß

1. genau gleichzeitig mit dem Beginne der Ventrikelcontraction die feinen Schwingungen entstehen müssen, die bei der Aorteninsuffizienz in die Carotis fortgeleitet werden (Kurve 35f und 48b),
2. etwa in der Mitte der Anspannungszeit gleichzeitig mit dem Rückschlage das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz beginnen muß (vgl. die feinen Schwingungen des Rückschlages in 40b, 43b und 43c), und
3. nach Beendigung der Anspannungszeit genau mit der Austreibung des Blutes, d. h. dem arteriellen Anstiege, die Schwingungen des Aortenstenosengeräusches zusammenfallen müssen (47).

Die Herztonkurve 40f zeigt folgende Schwingungszahlen:
1. Ton (5 arterielle Zacken) 76 in der Sekunde.
2. Ton 87 in der Sekunde.
Diastolisches Geräusch 91 in der Sekunde.

Die Kurven 41 und 41a wurden bei einem Mädchen aufgenommen, das an tuberkulöser Perikarditis, einem rechtsseitigen pleuri-

I. Ton 5 art. Zacken	bis Incisur	2 spitze Schw.	2 folg.	bis Spitze	Ende	Diast. Geräusch mit 30 Schw.	Anstieg	Vk (?) Abfall
0,066	0,22	0,022	0,024	0,05	0,038	0,33	0,048	0,013 sec

Kurve 40f Mitralsten.: Herzspitze (gr. Phon.).

tischen Exsudat und Lungentuberkulose litt. Man hörte deutlich perikardiales Reiben wie gewöhnlich in rhythmischer Trennung der Reibegeräusche, nebenbei war ein perikardialer Erguß nachweisbar.

Die Herztonkurve 41 und 41a zeigt steile Vk, steile arterielle Zacke, vor allem in der Diastole die beschriebenen drei Gipfel, die besonders in Kurve 41a eine Reihe feiner Schwingungen aufweisen.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Ao	3. Zacke	bis Incisur	bis 1. Höhe	bis 2. Höhe	bis 3. Höhe	Abfall
1	0,038	0,034	0,062	0,12	0,084	0,082	0,06	0,018 sec
2	0,04	0,026	0,068	0,106	0,094	0,07	0,068	0,02

Untere Kurve.

Anstieg	bis Incisur	bis Wellenhöhe	Ende
0,062	0,146	0,054	0,232 sec
0,064	0,142	0,062	0,22

Kurve 41 Peric. tub. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. carot. (kl. Pel.).

Die Kurven demonstrieren die klinisch bekannte Tatsache, daß bei der Perikarditis durch das Anstreifen der rauhen Herzoberfläche an das der Brustwand anliegende perikardiale Blatt des Herzbeutels gewisse Phasen der Herzaktion dem Gehöre zugänglich werden, die unter normalen Verhältnissen verborgen bleiben. Daß diese Phasen während der Diastole der Einströmung des Blutes in den Ventrikel und der Vorhofsbewegung entsprechen, hat man bereits vermutet, die vorliegenden Kurven liefern den Beweis dazu.

Die arterielle Kurve 41 zeigt die Anspannungszeit kaum angedeutet, ein systolisches Verhalten, das der Aorteninsuffizienz ähnelt, und eine geringe Differenzierung der diastolischen Wellen, die venöse Kurve 41a eine starke arterielle Beeinflussung bei kleiner Vorhofs- und kaum angedeuteter Rückstauungswelle.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Ao	bis Incisur	Diastole
1	0,034	0,03	0,181	0,241 sec
2	0,04	0,032	0,173	0,236

Untere Kurve.

Ao		Große Welle		bis 2. Ton	bis Spitze	Tiefe	2 flache Wellen	bis Vo-Höhe	Vo-Abfall
Höhe	Abfall	Anstieg	Abfall						
0.04	0,046	0,046	0,061	0,019	0,017	0,051	0,135	0,046	0,03 sec
0,038	0,036	0,055	0,059	0,021	0,019	0,049	0,131	0,034	0,036

Kurve 41a Peric. tub. oben: Herzspitze (gr. Phon.); unten: r. jug. (gr. Pel.).

Obere Kurve.

Systolen	Anstieg		bis Incisur
	bis 1. Spitze	bis 2. Spitze	
	0,158	0,055	0,12 sec
	0,14	0,062	0,129

Untere Kurve.

	Vo-Anstieg + Doppel-Vk	1. art. Puls.	4 folgende Schw.	Geräusch bis Anstieg (16 Schwing.)	Anstieg (5 Schw.)
Systolen (0,384 sec)	0,073	0,043	0,036	0,162	0,07 sec
	0,077	0,042	0,032	(20 Schwing.) 0,178	(6 Schwing.) 0,057

Diastole: 1,15 sec (!)

Kurve 42 cor bov. decomp. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Kurve 42 und 42a entstammen einem Cor bovinum decompensatum. Es bestand ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Mitralis, ein kleiner unregelmäßiger Puls, es mußte daher eine Insuffizienz der Mitralklappe mit Stenosierung angenommen werden. Zeitweise auftretender systolischer Halsvenen- und Leberpuls und ein lautes systolisches Geräusch an der Tricuspidalis wiesen auch auf eine Insuffizienz letzterer Klappe hin.

Beide Kurven zeigen zunächst bei gleichlanger Systole eine enorme Verschiedenheit der Diastole, die in Kurve 42 mehr wie doppelt so lang ist wie in Kurve 42a.

Doppel-Vk	1. Welle	2. Welle (Geräusch mit 18 Schw.)	bis 1. Spitze	bis 2. Spitze	bis 3. Spitze	Abfall	bis Hebung	Anstieg	schräger Abfall	kleine Zacke
0,069	0,042	0,189	0,06	0,022	0,025	0,057	0,049	0,033	0,304	0,055 sec
Syst. 0,382 sec					Diast. 0,523 sec					

Kurve 42a cor bov. dec.: Herzspitze (off. Phon.).

Die beiden Kardiogramme demonstrieren das systolische Geräusch. Diesem geht eine doppelte Anspannungszeit voraus. Die 1. arterielle Zacke enthält nur wenige Geräuschschwingungen, das eigentliche systolische Geräusch beginnt gleichzeitig mit der 2. arteriellen Pulsation und ist in der Volumkurve 42a derselben sowie dem weiteren systolischen Abfall des Kardiogramms in Form feinster Zacken aufgesetzt. Gegen Ende der Systole werden die Geräuschzacken undeutlicher. Der 2. Ton zeigt ebenfalls eine Spaltung. Da wir das systolische Geräusch in die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlegen müssen, so dürfte die 1. der drei Doppelpulsationen dem rechten, die 2. dem linken Ventrikel angehören, mithin der rechte Ventrikel eine vorzeitige Contraction aufweisen.

Kurve 42a zeigt das diastolische Einströmen des Blutes in Form eines steilen Anstieges, der auch in der Herztonkurve 42 in Form einer kleinen Welle ausgeprägt ist.

Die arterielle Kurve 42 bietet kein wesentliches Interesse. Das systolische Mitralgeräusch zeigt in Kurve 42 eine Schwingungszahl von 99 bis 112, in 42a von 95 in der Sekunde.

Die Kurven 43 bis 43d sind bei einem jungen Manne, der an chronischer Nephritis litt, aufgenommen. Es fanden sich: eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, hebender Spitzenstoß, systolisches Geräusch, klingender 2. Basiston, gespannter Puls, ein Blutdruck von 200 mm (Riva-Rocci), im Urin 3 ‰ Eiweiß, reichlich Cylinder jeder Art, Nierenepithelien und rote Blutkörperchen; ferner noch eine Retinitis albuminurica. Auch in diesem Falle bestand eine Mitralinsuffizienz, und zeitweise trat in der Diastole eine Schallerscheinung auf, so daß ein Galopprhythmus hörbar war.

Obere Kurve.

kleine Doppelwelle	Systole		bis kleine Welle	kleine Welle
	Vk	bis Incisur		
0,043	0,064 0,06	0,267 0,263	0,531	0,042 sec

Untere Kurve.

Vk	Ao	bis Incisur	bis kleine Welle	kleine Welle
0,031 0,031	0,055 0,053	0,281 0,276	0,501	0,036 sec

Verspätung der oberen zur unteren Kurve   Art. Puls. 0,069—0,064 sec

Kurve 43 Nephr. cor hyp. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die arterielle Kurve 43 zeigt eine dem hohen arteriellen Drucke entsprechend lange Anspannungszeit, einen langsamen Anstieg mit wenig ausgeprägter Anfangsschwingung, runde Incisur, geringe Nachschwingung und lange Vorhofswellen, in der venösen Kurve 43a eine starke Beeinflussung durch die Arterie, aber auch ausgesprochene Zeichen einer starken Füllung des Venensystems: eine sehr ausgeprägte Rückstauungswelle x als Gradmesser für die Füllung des rechten Vorhofs, dann eine flache Welle, an die sich die steil ansteigende und steil abfallende Contraction des rechten Vorhofs anschließt, aus deren steilem Abfall sich die lange Anspannungszeit heraushebt. Diesem steilen Abfalle entspricht im Kardiogramm ein ebenso steiler Anstieg.

Die Herztonkurven (untere Kurven 43 und 43a) zeigen in nicht sehr deutlicher Weise eine Verdoppelung der Anspannungszeit, des 1.

und 2. Tones; am Ende der Vorhofscontraction eine kleine scharfe, schon mehrfach beschriebene Welle.

Die Herztonkurve 43b zeigt 2 Schwingungen in der Anspannungszeit, sodann 2 arterielle Schwingungen und 22 systolische Geräuschschwingungen, aus denen sich für die Anspannungszeit eine Schwingungszahl von 65, für die arterielle Pulsation von 56 und für das systolische Geräusch von 77 Schwingungen in der Sekunde berechnet. Das systolische Geräusch beginnt hier direkt nach dem Rückschlage der Anspannungszeit und wird nur im Anfange durch die arterielle Pulsation in seiner Gleichmäßigkeit unterbrochen. Dies Verhalten ist verständlich, da der Rückschlag bekanntlich an sich der Ausdruck für die relative Insuffizienz der venösen Klappe ist und infolgedessen das Insuffizienzgeräusch sich direkt an ihn anschließen muß (vgl. früher).

Obere Kurve.

Welle im Abfall	bis Höhe	bis Incisur	A II	x		flache Welle	bis Vo-Max	Abfall	Vk? Welle im Abfall
				bis Höhe	Ende				
0,085	0,178	0,088	0,088	0,09	0,088	0,123	0,127	0,108	0,07 sec

Untere Kurve.

kleine Welle	Systole			bis kleine Welle	kleine Vo-Welle
	Vk	Ao	Ende		
0,042	0,027 0,028	0,062 0,053	0,276	0,553	0,043 sec

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls. 0,085—0,081 sec Tiefe der Incisur 0,011

Kurve 43a Nephr. cor hyp. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Das Kardiogramm der Herzspitze 43b ist ein ausgesprochenes Entleerungskardiogramm mit steilem systolischen Abfalle, einer weiteren Senkung im Beginne der Diastole, einem langsamen Einströmen des Vorhofsblutes nach einem tiefen Minimum und einer am Schlusse sehr energischen Vorhofscontraction, in deren steilem Anstiege die Anspannungszeit aufgeht. In diesem Kardiogramm zeigt sich also fast ausschließliah die Volumveränderung des stark gefüllten, sich allmählich entleerenden Herzens, das während der ganzen Systole keine wesentliche Formveränderung erleidet, sondern seine Kugelgestalt dauernd beibehält. Es entspricht dieses Kardiogramm vollkommen dem „Entleerungskardiogramm“ des Hundes, das bei Erstickung und weitgehender Stauung aufgenommen ist.

Obere Kurve.

Nr.	bis Tiefe	E		Vo		Vk	bis Höhe Ao	bis Incisur
		Anstieg	Abfall	Beginn	Anstieg			
1	0,095	0,157	0,104	0,183	0,053		0,059	0,295 sec
2	0,098	0,161	0,176	0,134	0,045	0,031	0,045	0,272
	Diastole					Systole		

Untere Kurve.

Nr.	Schwingung des 2. Tones	Ende Diast. inkl. Vo-Spitze	Vk (2 Schwing.)	Ao (2 Schwing.)	syst. Geräusch (22 Schwing.)
1	0,057	0,535	0,031	0,038	0,284 sec
2	0,616		0,031	0,035	0,284
	Diastole		Systole		

Kurve 43 b Nephr. cor hyp. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

II. Ton ($5^1/_2$ Schw.)	2 kleine Schw.	E		Vo	Vo-Anstieg	Vk (2 Schw.)	Ao (6 Schw.)	bis Incisur (13 Schw.)
		Anstieg	Abfall					
0,07	0,024	0,077	0,22	0,127	0,048	0,046	0,122	0,169 sec
Diastole (0,566 sec)						Systole (0,337 sec)		

Kurve 43 c Nephr. cor hyp.: Herzbasis (off. Phon.).

Kurve 43c ist eine Herztonbasiskurve mit gleichzeitiger Darstellung einiger Volumschwankungen. 2 Schwingungen der Anspannungszeit, die hier positiv ist, ergeben eine Schwingungszahl von 43, 6 Schwingungen der arteriellen Pulsation eine solche von 49, 13 Schwingungen des systolischen Geräusches eine Schwingungszahl von 77 und $5^1/_2$ Schwingungen des 2. Tones eine solche von 79 und 2 kleine Nachschwingungen desselben von 83 in der Sekunde.

Diese Zahlen entsprechen dem Gehörseindruck, dem tieferen (dumpferen) 1. Ton, dem höher klingenden, systolischen Geräusch und dem hohen, klingenden, klappenden (gespaltenen) 2. Tone. Die Schwingungen des systolischen Geräusches beginnen auch in diesen Kurven bereits mit dem Rückschlage der Anspannungszeit (vgl. auch die folgende Kurve 43d, die im Rückschlage feine Schwingungen aufweist).

In den beiden *E*-Anstiegen $3^1/_2$ Schwingungen
Dauer des 1. Anstieges 0,068 sec   Dauer des 2. Anstieges 0,077 sec

E
Vo
Rückschlag
2. Ton
E

Kurve 43d Nephr. cor hyp.: Herzspitze (off. Phon.).

Kurve 43d, welche die Basisvolumkurve desselben Falles darstellt, zeigt in dem sehr brüsken Anstiege der *E*-Welle $3^1/_2$ feine Schwingungen, mithin einen durch das Einströmen des Blutes hervorgerufenen Ton von ca. 50 Schwingungen in der Sekunde, der dem 2. Tone in kurzem Abstande folgt.

Wir hören klinisch bei der Nephritis mitunter einen dritten, den sog. „Galoppton" (v. Müller), der mit einer von Brauer gezeichneten Zacke zusammenfällt. Wir dürften einen mit einwandfreier Methodik geschriebenen protodiastolischen Galoppton auf dieser Kurve vor uns haben. Wie erwähnt, war ein Galopprhythmus in diesem Falle zeitweise wahrnehmbar.

Die Kurvenserie 44 bis 44c bringt noch einmal die Kurven einer Mitralstenose (mit Insuffizienz). In vielem kann auf die beiden Serien 39 und 40 verwiesen werden. Bei dem 25 jährigen Manne, der nebenbei an Syphilis litt, traten zeitweise Anfälle von Tachykardie (mit einer Pulszahl bis 200) und nachweisbarer Dilatation des Herzens auf.

Obere Kurve.

Nr.	Vk	Anstieg	bis Höhe	bis Incisur	1. Welle	hohe Welle		Vo	
						Anst.	Abfall	Anst.	Abfall
1	0,046	0,032	0,085	0,077	0,064	0,062	0,076	0,027	0,048 sec
2	0,046	0,034	0,084	0,085	0,069	0,05	0,084	0,021	0,053

Untere Kurve.

Vk (Abf. + 1 gr. Schw.)	Art. Puls.	bis Incisur	I. Welle (9—10 Schw.)	II. Welle (13 Schw.)	Schlußwelle (3 Schw.)
0,028	0,042	0,171	0,101	0,151	0,029 sec
0,022	0,038	0,178	0,109	0,144	0,031

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls. 0,043—0,043 Tiefe der Incisur 0,025—0,031 sec

Kurve 44 Sten. mitr. (ins.) oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die arterielle Kurve 44 zeigt (ebenso wie Kurve 40) die infolge des geringen arteriellen Druckes mit in den steilen Anstieg hinaufgezogene Anspannungszeit, daneben eine ziemlich steile Incisur; im Beginne der Diastole zunächst eine Welle, die vielleicht mit dem Rückströmen des Pulmonalblutes in Beziehung steht, zumal dieselbe eine kleine Einbiegung, vielleicht eine zweite Incisur, aufweist, sodann zwei Wellen, eine hohe und niedrige, die wohl beide der Vorhofscontraction, die erste wahrscheinlich der rechten, die zweite wahrscheinlich der linken zugeschrieben werden muß. Die Unterschiede dieser Kurven gegenüber den arteriellen Kurven 39 und 40 (der steile systolische Anstieg und die steile Incisur) liegen wohl darin, daß in vorliegendem Falle wegen der gleichzeitig bestehenden stärkeren Insuffizienz der Mitralklappe die Füllung des linken Herzens und damit der Aorta eine bessere ist.

Die untere Kurve (Herztonkurve) zeigt die Anspannungszeit, bestehend aus einem kurzen Abfalle und einer größeren Schwingung, in deren Abfalle sich noch eine winzige Schwingung ausprägt; es folgt sodann die Aortenpulsation, der eine Anfangsschwingung von enormer Amplitüde vorausgeht. Eine deutliche Spaltung des 1. Tones ist hier ebensowenig nachweisbar, wie eine Spaltung des 2. Tones, der sich als

einfache Zacke darstellt. Die Diastole zeigt wiederum die charakteristischen, mit kleinen Schwingungen besetzten Wellenberge. Das auch in dieser, wie in früheren Kurven (39 b), dreiteilige diastolische Geräusch weist im 1. Teile (*E*-Welle) eine Schwingungszahl von 95, im 2. und 3. Vorhofsanteile eine Schwingungszahl von 88 bis 100 in der Sekunde auf. Es zeigt sich auch hier ein zum 1. Tone anschwellendes und allmählich höher werdendes diastolisches Geräusch, in dem die letzten Geräuschschwingungen die größte Amplitüde und die größte Schwingungszahl aufweisen.

Vk		Art. Puls.		bis Tiefe	folg. Zacke	bis Incisur	I. Welle (4—5 Schw.)	II. Welle (5 Schw.)	Schlußwelle (2—3 Schw.)
Abfall	2 Schw.	Anfangsschw.							
0,022	0,042	0,02	0,057	0,049	0,048	0,038	0,113	0,088	0,036 sec
0,014	0,048	0,027	0,057	0,048	0,056	0,039	0,116	0,102	0,034
$7^1/_2$ Schw. des I. Tones									

Ampl. der Anfangsschwingung = 7,25—765 cm

Kurve 44a Sten. mitr. (ins.): Herzspitze (off. Phon.).

In der oberen Kurve 44 b sind diese Verhältnisse noch deutlicher zu erkennen, sowohl die beschriebenen charakteristischen Schwingungen im Beginne der Systole, wie die Dreiteilung des diastolischen Geräusches, dessen Schwingungszahlen hier 81, bzw. 94, bzw. 61 Schwingungen in der Sekunde betragen.

Noch isolierter sind diese Schwingungen in der mit dem offenen Phonendoskop geschriebenen Herzspitzenkurve 44 a zu ersehen: der steile Rückschlag, gefolgt von einer großen und einer sehr kleinen Welle, eine arterielle Anfangsschwingung von enormer Amplitüde ($7^1/_2$ cm); in der Diastole die drei isolierten, mit scharfen Spitzen besetzten Wellenberge; besonders der erste der Einströmungswelle hebt sich deutlich heraus. Die Schwingungszahl des 1. Tones berechnet sich aus $7^1/_2$ Schwingungen auf 51 in der Sekunde, die des diastolischen Geräusches auf 35, bzw. 53, bzw. 71 in der Sekunde. Die enormen ausgiebigen Schwingungen des 1. Tones, die auch hier mit dem Vorhof nichts zu tun haben, entsprechen auch hier dem Gehörseindrucke des abnorm lauten 1. Tones der Mitralstenose.

Obere Kurve.
Diastolische Wellen.

Nr.	I. Welle (8—9 Schw.)	II. Welle (10—12 Schw.)	Schlußwelle (3 Schw.)
1	0,101	0,122	0,049 sec
2	0,12	0,113	0,049

Kurve 44b Sten. mitr. (ins.): Herzspitze (gr. Phon.).

Das Kardiogramm dieses Falles, Kurve 44c, ist vorwiegend positiv und kann gewissermaßen als typisch für die Mitralstenose angesehen werden, wie bereits näher ausgeführt. Auf den steilen Vorhofsanstieg, in den der Anstieg der Anspannungszeit mit hineingezogen ist, folgt ein tiefer mit kleinen Zacken (Insuffizienz [$4^1/_2$ Schwingungen]) besetzter Rückschlag (ganz ähnlich wie in Kurve 40b). Die Schwingungszahl dieses in dem Abfalle der Anspannungszeit enthaltenen Tones beträgt 96 in der Sekunde. Dem Rückschlage folgt ein breiter systolischer Gipfel. Im Beginne der Diastole zeigt sich eine kleine Doppelincisur. Nach dem diastolischen Abfalle folgt sodann die Einströmungs-, ferner die Vorhofswelle und endlich der steile Vorhofsanstieg.

Die untere Kurve 44b ist mit dem großen Phonendoskop geschrieben, dessen Stellschraube so weit geöffnet war, daß eine ziemlich beträchtliche seitenständige Öffnung entstanden war. Aus dieser Kurve sind alle langsamen Schwingungen verschwunden, es sind nur noch die kurzen Schwingungen erhalten. Diese Kurve ist ein ausgeprägtes Tachogramm, sie entspricht immerhin noch sehr deutlich dem Gehörseindrucke; denn sie zeigt, beginnend mit dem 2. Tone, die Schwingungen des diastolischen Geräusches, deren Amplitüde während der Diastole allmählich zunimmt, zu Ende der Diastole ihren Höhepunkt erreicht und direkt anschließend die ausgiebigen Schwingungen des 1. Tones, mithin das charakteristische diastolisch-präsystolische, zum 1. Tone anschwellende Geräusch und den lauten 1. Ton, ferner noch Schwingungen eines systolischen Geräusches. Diese Kurve gestattet jedoch die Analyse der einzelnen Schwingungen in keiner Weise. Es ist daher stets not-

wendig, alle Schwingungen der Brustwand gleichzeitig aufzuschreiben, um ein Bild der Herzbewegung in ihren Einzelheiten zu erhalten; und dieser Forderung genügt allein der Franksche Apparat, der es gestattet, infolge der hohen Schwingungszahl einer Gummimembran alle Schwingungen, sowohl die langsamen wie die schnellen, gleichzeitig und ohne Entstellung aufzuschreiben.

Die Kurvenserie 45 bis 45d entstammt einem 12jährigen Mädchen mit angeborenem Herzfehler. Es handelte sich wahrscheinlich, obwohl keine deutliche Cyanose bestand, um eine Pulmonalstenose. Klinisch fand sich eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, über demselben ein lautes systolisches Schwirren und ein blasendes systolisches Geräusch, auch die Diastole war nicht ganz frei. Der Puls war klein, betrug 150 in der Minute, der Blutdruck 95 mm (Riva-Rocci).

Nr.	Rückschlag (4½ Schw.)	bis Höhe	bis Welle l. Abfall	bis kl. Welle	bis Incisur	bis Tiefe	bis Höhe *E*	bis Höhe Vo	bis Anst.	Anstieg
1	0,046	0,055	0,074	0,052	0,013	0,059	0,041	0,099	0,041	0,029 sec
2	0,048	0,049	0,073	0,053	0,013	0,064	0,036	0,099	0,038	0,031

Kurve 44c Sten. mitr. (ins.): Herzspitze (kl. Pel.).

Kurve 45 zeigt einen Venenpuls, dessen auffallende Ähnlichkeit mit einem Spitzenkardiogramm (vgl. besonders die Herzrevolution 3) sofort in die Augen springt. Die Systole beginnt mit einer deutlichen Vk-Zacke, der eine hohe arterielle Zacke folgt, weiterhin sieht man eine Zacke mit Tonschwingungen (1. Incisur), der sich eine ansteigende, als 2. Incisur aufzufassende Zacke anschließt, mit dieser endet die Systole. Die folgende abnorm kurze Diastole zeigt im steilen Anstiege die Contraction des Vorhofs, die zunächst einen runden und dann einen spitzen Gipfel darbietet, also ebenfalls als Doppelwelle auftritt. Das Typische der ganzen Kurvenserie ist die abnorm lange Dauer der Systole, die die der Diastole um das Doppelte und mehr übertrifft. Die Erklärung finden wir darin, daß die Entleerung des rechten Herzens infolge der Pulmonalstenose sehr langsam und allmählich vor sich geht (wir finden

dies im Kardiogramm wieder), während die Füllung des Ventrikels infolge der Erweiterung der rechten Herzhälfte eine sehr leichte und die Diastole infolgedessen sehr kurz ist. Die starke Füllung der rechten Herzhälfte und die Hypertrophie des rechten Vorhofs beeinflußt den Venenpuls sehr charakteristisch: wir sehen in dem Abfalle des Vorhofsmaximums, wie erwähnt, sehr deutlich die Einwirkung der Kammer- und arteriellen Pulsation hervortreten. Wir müssen die erwähnte 1. Incisur als die Aortenincisur, die folgende, etwas höher stehende als die Pulmonalincisur ansprechen, da die Arbeit der beiden Herzhälften infolge der starken differenten Füllung derselben eine zeitlich getrennte ist. Der starke diastolische Anstieg der Kurve, der die Ähnlichkeit mit dem Kardiogramm bedingt und die scharfe letzte Vorhofscontractions-Spitze sind ebenfalls leicht mit der starken Füllung und Hypertrophie des rechten Vorhofs zu vereinbaren.

Obere und untere Kurve.

Nr.	Vk	Art. Puls.	bis II. Ton	Vo-(Anstieg)	Vo-(Spitze)
1	0,024	0,122	0,098	0,092	0,048 sec
2	0,026	0,12	0,106	0,084	0,048
3	0,026	0,122	0,11	0,086	0,05
	Systole (0,244 sec)			Diastole (0,14 sec)	

1 2 3

Kurve 45 Vit. cong.: l. jug. (kl. Pel.).

Die Kardiogramme 45a und 45b zeigen ein analoges Verhalten. Sie stellen das der langsamen, erschwerten Entleerung des kugelförmig gestalteten Herzens entsprechende „Entleerungskardiogramm“ mit starker Senkung im Beginne der Diastole dar und zeigen, der erleichterten Füllung entsprechend, einen sehr kurz dauernden und steilen diastolischen Anstieg, welcher *E*-Welle, Vorhofscontraction und den Beginn der Ventrikelcontraction in sich einschließt. Vorhofs- und Ventrikelcontraction folgen hier unmittelbar aufeinander. Eine Doppelincisur ist in den Kardiogrammen ebenfalls angedeutet. Die arterielle Pulsation zeigt eine Reihe sehr feiner Schwingungen.

Nr.	Vk (?)	Art. Puls.		bis Incisur	bis Tiefe	Anstieg ($E +$ Vo)
		bis Höhe	Welle i. Abf.			
1	0,032	0,04	0,114	0,06	0,044	0,1
2	0,034	0,034	0,102	0,068	0,038	0,136
	Systole (0,246 sec)!				Diastole (0,144 sec)!	

Kurve 45a Vit. cong.: Herzspitze (kl. Pel.).

Nr.	Anstieg	bis Höhe Ao	bis Absatz	bis Incisur	bis Tiefe	bis Höhe E
1	0,044	0,017	0,06	0,15	0,09	0,062 sec
2	0,045	0,021	0,065	0,15	0,08	0,074
	Systole (0,271 sec)!				Diastole (0,152 sec)!	

Kurve 45b Vit. cong.: Herzspitze (kl. Pel.).

Die Herztonkurven 45c und 45d zeigen die Schwingungen der Töne und des systolischen Geräusches auf das genaueste. In beiden Kurven findet sich eine völlige Verdoppelung der arteriellen Pulsation und des 2. Tones, deren erste wiederum auf den linken, deren zweite auf den rechten Ventrikel zurückgeführt werden muß.

In Kurve 45c folgen einem kurzen scharfen Rückschlag (eine Schwingung) zunächst 2 bis 3 Schwingungen der arterielle Pulsation

von enormer Amplitüde, sodann 3 bis 4 Schwingungen der 2. arteriellen Pulsation. Die Schwingungszahl des 1. Tones würde sich aus diesen ersten 7 bis 8 Schwingungen auf 55 in der Sekunde berechnen.

Das gleichzeitig mit der Pulmonalpulsation (2. Pulsation) beginnende sehr regelmäßige systolische Geräusch hat bei seinen 11 bis 13 Schwingungen eine Schwingungszahl von 67 in der Sekunde. Die Schwingungszahl des gespaltenen 2. Tones berechnet sich aus $3^1/_2$ Schwingungen auf 75 in der Sekunde und die Schwingungen der kurzen, nunmehr folgenden Diastole zeigen eine Schwingungszahl von 73 in der Sekunde. Das schnelle Einströmen des Blutes in den Ventrikel und die in der Kurve sehr ausgeprägte Vorhofscontraction bedingen somit ein diastolisches Geräusch, das klinisch ebenfalls hörbar war. Die Zeitdauer der Systole beträgt in dieser Kurve das Dreifache der Zeitdauer der Diastole.

Nr.	Vk (1 Schw.)	1. art. Puls. (2—3 Schw.)	folgende 3—4 Schw. (2. art. Puls.)	Syst. Geräusch (11—13 Schw.)	II. Ton ($3^1/_2$ Schw.)	Ende (3—4 Schw.)
1	0,015	0,051	0,062	0,173	0,045	0,05
2	0,03	0,056	0,057	0,182	0,047	0,047
	7—8 Schw. des I. Tones					
	Systole (0,301 sec)!				Diastole (0,095 sec)!	

Kurve 45c Vit. cong.: Herzspitze (off. Phon.).

In Kurve 45d betragen die Schwingungszahlen: 1. Ton 71, systolisches Geräusch 86, 2. Ton 91, diastolisches Geräusch 79 in der Sekunde. Zusammengefaßt haben wir in diesem Falle vor uns:

Ein Vitium congenitum mit gespaltenen Herztönen, lautem systolischen, leisem diastolischen Geräusch, einem ausgesprochenen Entleerungskardiogramm und abnorm langer Systole (bedingt durch die langsame Entleerung und rasche Füllung des dilatierten rechten Herzens).

Das Entleerungskardiogramm dieser Kurve ähnelt sehr dem Entleerungskardiogramm 43b und hat ein ganz anderes Aussehen wie das Kardiogramm 40c (positives Formveränderungskardiogramm).

Nr.	Rückschlag (1 Schw.)	1. art. Puls. (3 Schw.)	folgende 4 Schw. (2. art. Puls.)	Geräusch (14—15 Schw.)	II. Ton (ca. 4 Schw.)	4—7 Schw. im Anstieg
1	0,009	0,047	0,057	0,161	0,045	0,072 sec
2	0,015	0,045	0,053	0,164	0,044	0,081
	I. Ton					
	Systole (0,274 sec)!				Diastole (0,117 sec)!	

Kurve 45d Vit. cong.: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Kurvenserie 46 bis 46f ist bei einem Falle von Mitralinsuffizienz aufgenommen. Diese betraf ein jugendliches Mädchen von 16 Jahren mit Hypertrophie des linken Ventrikels, der, wie häufig bei

Obere Kurve.

Nr.	zu Vo		bis Höhe	bis Incisur	I. Welle		II. Welle		kleine Vo-Welle
	Vk	Ao bis Tiefe			Anstieg	Abfall	Anstieg	Abfall	
1	0,022	0,059	0,083	0,054	0,034	0,045	0,045	0,083	0,054 sec
2	0,023	0,063	0,074	0,052	0,04	0,047	0,047	0,092	0,041

Untere Kurve.

Rückschlag	Ao	I. Geräuschwelle	II. Welle	bis Höhe E	bis Beginn des Anstiegs	bis Ende Diastole
0,013	0,038	0,117	0,063	0,088	0,112	0,043
Systole (0,236 sec)				Diastole (0,241 sec)		

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Art. Puls. 0,036 sec

Kurve 46 Ins. mitr. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

jugendlichen Individuen die Kompensation mehr oder weniger übernimmt. Der Puls schwankte um 100 herum, der Blutdruck zwischen 105 bis 125 mm (Riva-Rocci); nebenbei bestanden Symptome von Thyreose (Kombination mit Schilddrüsenschwellung), Hysterie, Enteroptose und Anämie (50 % Hämoglobin).

Die obere Kurve 46 zeigt das typische Verhalten des Venenpulses bei guter Füllung des Venensystems und mäßigem arteriellen Drucke. Aus dem steilen Abfalle des Vorhofsmaximums heben sich auf der Höhe die Einwirkungen des Ventrikels und der arteriellen Pulsation

Venenkurve.

Kurve 46a Ins. mitr. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Obere Kurve.

Nr.	Vk	bis Incisur	bis Höhe	bis Ende	kl. Welle Ende Diastole
1	0,032	0,209	0,086	0,158 sec	0,029 sec
2	0,031	0,202	0,079	0,175	
	Systole (0,241 sec)		Diastole (0,244 sec)		

Untere Kurve.

Nr.	Systole	Diastole
1	0,248	0,236 sec
2	0,245	0,259

Kurve 46b Ins. mitr. oben: r. carot. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

deutlich hervor. Die Füllung des Vorhofs während der Systole ist sodann eine ausgiebige. Im Beginne der Diastole zeigt sich zunächst die Rückstauungswelle, sodann eine lange doppelte Vorhofscontraction, deren erste wohl dem rechten Ventrikel zuzuschreiben ist.

In der Venenkurve 46a markieren sich in der mit * bezeichneten Herzrevolution sehr deutlich die beiden Maxima der Venenkurve, das Vorhofs- und das Stauungsmaximum.

Die arterielle Kurve 46b zeigt keine deutliche Differenz von einer normalen Kurve; auch die peripheren Pulse der Mitralinsuffizienz (die zugehörigen Pulse sind bereits in Kurve 35a und 35b beschrieben) unterscheiden sich nicht von den normalen Pulsen. Die klinisch bekannte Tatsache, daß der Puls der Mitralinsuffizienz dem fühlenden Finger keinen anderen Eindruck macht wie der normale Puls, wird hier graphisch illustriert.

Nr.	Anstieg	bis Spitze	1. Absatz	2. Absatz	bis 2. Ton	bis Tiefe	E
1	0,032	0,022	0,054	0,052	0,108	0,092	0,149 sec
2	0,041	0,022	0,05	0,043	0,122	0,094	0,144
	Systole (0,268 sec)					Diast. (0,241 sec)	

Kurve 46c Ins. mitr.: Herzspitze (kl. Pel.).

Das Kardiogramm 46c zeigt im Gegensatz zu dem Kardiogramm der Mitralstenose den Typus des Entleerungskardiogramms: systolischen Abfall bis zu einem tiefen Minimum und kurzen steilen diastolischen Anstieg, der, wie in der vorigen Kurvenserie, $E+$ Vo und den Beginn der Vk einschließt. Die Doppelincisur ist im systolischen Abfalle sichtbar. Die Anspannungszeit dieses Falles von Mitralinsuffizienz beträgt 0,03 (Kurve 46b), die Entspannungszeit 0,09 in der Sekunde (Kurve 46c). Wir haben also auch bei der Mitralinsuffizienz eine langsame, etwas erschwerte Entleerung und eine leichte schnelle Füllung des Ventrikels, welch letztere sich in der ausgesprochenen E-Welle des Kardiogramms dokumentiert, vor uns.

Die Herztonkurven 46 bis 46b zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit den früheren Herztonkurven der Mitralstenose; Rückschlag, arte-

rielle, teilweise verdoppelte Pulsation, eine Verdoppelung des 2. Tones in der Diastole die dort beschriebene Dreiteilung (die *E*-Welle, eine 2., bereits dem Vorhof zugehörige und eine 3. energische Vorhofscontraction). Es fehlen jedoch die diesen drei Wellen aufgesetzten Geräuschzacken, während die Systole durch ein regelmäßiges (besonders in 46 hervortretendes) Geräusch ausgefüllt ist. Dieses systolische Geräusch erscheint ebenfalls zeitweise in Form einer Doppelwelle. Die Herztonkurven zeigen ferner, daß auch in diesem Falle die Diastole sehr kurz ist, sie ist nicht länger wie die Systole, bei einzelnen Herzrevolutionen sogar etwas kürzer (langsame Entleerung, schnelle Füllung).

Nr.	Vk		2 große Schwing.	b. 1. Spitze d. 2. Tons (15—17 Schw.)	II. Ton	bis Höhe *E*	bis letzte Vo-Zacke (6—8 Schw.)	spitze Vo-Zacke
	Anstieg	Rücksch.						
1	0,011	0,019	0,045	0,224	(2½ Schw.) 0,04	(2½ Schw.) 0,088	(6—8 Schw.) 0,131	0,031 sec
2	0,011	0,02	0,039	0,22	(2 Schw.) 0,023	(2 spitze) 0,032 (3½) 0,076	0,16	0,034

Länge *E* in 1 = 0,07 sec

Kurve 46d Ins. mitr.: Herzspitze (off. Phon.).

Kurve 46d bis 46f zeigen die Herztonkurven verschiedener Aufnahmeapparate.

Das Kardiogramm 46d haben wir schon früher als ein „Ton-Plethysmo-Kardiogramm bezeichnet. Es zeigt im Beginne der Diastole eine ausgesprochene *E*-Welle. Wir erkennen ohne weiteres wiederum die Dreiteilung der Diastole, die Verdoppelung der Herztöne und ein gleichmäßiges systolisches Geräusch. Die Ausmessung der einzelnen Schwingungen ergibt folgende Schwingungszahlen: für die Anspannungszeit (Anstieg und Rückschlag) 33 in der Sekunde; für die beiden großen Schwingungen 48 in der Sekunde; für den 1. Ton, den wir uns aus der Vo, der Vk und den folgenden beiden Schwingungen zusammengesetzt denken, 40 in der Sekunde; für den 2. Ton 62 und 73 Schwingungen in der Sekunde; für das systolische Geräusch (15 bis 17 Schwingungen) 72 in der Sekunde. In der Diastole würden vor der Einströmungswelle 37, nach der Einströmungswelle 48 Schwingungen in der Sekunde erscheinen. Die Einströmungswelle (14 Schwingungen) ist lautlos, die Vorhofsspitze besitzt 33 Schwingungen in der Sekunde. Die

Diastole enthält also hier ein dumpfes Geräusch, das mit dem 2. Tone beginnt, sodann eine Zeitlang aufhört, im letzten Drittel der Diastole wiedererscheint und mit der Vorhofscontraction endigt. Der 1. Ton ist zwar laut, aber dumpf (tief) und wird von dem helleren (höheren) systolischen Geräusch gefolgt, an das sich der gespaltene 2. Ton von etwa derselben Schwingungszahl anschließt.

Das Tontachogramm 46e zeigt ähnliche Verhältnisse; die letzte Vorhofscontraction zeigt hier eine Schwingungszahl von 32 in der Sekunde.

Nr.	Vk	2 art. Wellen	bis Spitze des 2. Tones	bis letzte Vo-Welle	letzte Vo-Welle	
					Anstieg	Abfall
1	0,019	0,046	0,234	0,263	0,021	0,012 sec
2	0,019	0,047	0,237	0,303	0,017	0,013
	Systole (0,299 sec)			Diastole (0,296 sec)		

Kurve 46e Ins. mitr.: Herzspitze (gr. Phon.).

Kurve 46f endlich, mit dem kleinen, mit wenig schwingungsfähiger Celluloidplatte versehenen Phonendoskop aufgenommen, zeigt in der fast horizontal verlaufenden Kurve keine deutlichen Geräuschschwingungen mehr, jedoch sehr schön die Spaltung der beiden Töne, die als getrennte Schwingungen nebeneinander stehen.

Obere und untere Kurve.

Nr.	Vk	2 art. Wellen	bis Incisur	Diastole
1	0,025	0,048	0,222	0,319 sec
2	0,029	0,047	0,221	0,31
	0,296 sec			

Kurve 46f Ins. mitr.: Herzspitze (kl. Phon.).

Es ist eine klinische Erfahrung, daß bei Mitral- und Aorteninsuffizienz der 1. Ton mehr oder weniger verschwindet, in ersterem Falle in dem systolischen Geräusch aufgeht. Hierfür gibt die Kurve 46d einen Anhaltspunkt.

Bedenken wir die aus früheren Kurven gewonnene Tatsache, daß die Entstehung des 1. Tones im engen Zusammenhang mit der Anspannungszeit und mit guter Schlußfähigkeit der beiden den linken Ventrikel begrenzenden Klappen steht, so werden wir bei Insuffizienz der Mitral- wie der Aortenklappe eine scharfe Differenzierung des 1. Tones nicht mehr erwarten können; wir werden ihn undeutlich wahrnehmen, oder von den folgenden Geräuschen nicht mehr trennen können. Die Schwingungszahlen der Kurven geben hierfür die näheren Anhaltspunkte.

Die Kurvenserie 47 bis 47c entstammt einem Falle von Mitral- und Aortenfehler. An der Aorta hörte man das charakteristische rauhe Stenosengeräusch und ein weicheres diastolisches Geräusch, an der Herzspitze ebenfalls ein systolisches und weiches diastolisches Geräusch.

Nr.	Vk	bis Anfangsschwing.	bis Gipfel (9 Schw.)	bis Incisur	bis Höhe der 1. Welle	der 2. Welle	(Vo) 3. Welle	Vo-Welle	
								bis Beginn	Ende
1	0,042	0,053	0,172	0,111	0,053	0,181	0,17	0,078	0,118 sec
2	0,042	0,061	0,176	0,107	0,05	0,164	0,187	0,053	0,126
	Systole 0,378 sec				Diastole 0,6 sec				

Kurve 47 Mitr. u. Aort. vit.: l. subcl. (kl. Pel.).

Beide Ventrikel zeigten Hypertrophie und Dilatation; zeitweise bestand Galopprhythmus; der Puls zeigte eine mäßige Celerität. Es wurde eine Insuffizienz der Aortenklappen mit Stenosierung und begleitende Mitralinsuffizienz angenommen.

Der arterielle Puls 47 zeigt die Eigenschaften des Pulsus celer, im Anstiege, etwa in der Mitte desselben eine oder mehrere Anfangsschwingungen, im weiteren Anstiege bis zu dem Gipfel neun (9) feinere Schwingungen, die dem Durchströmen des Blutes durch das verengte

Aortenostium entstammen. Der Abfall ist steil, die Incisur undeutlich, die erste zentrifugale Welle wenig ausgeprägt. Es fehlen die Schwingungen des 2. Tones, die Vorhofswelle ist verdoppelt. Die Kurve ähnelt im übrigen sehr der Kurve 35f. Das systolische arterielle Geräusch, das den Schwingungen des Anstiegs seine Entstehung verdankt, besitzt eine Schwingungszahl von 52 in der Sekunde.

Kurve 47a zeigt das rauhe, systolische Aorten-Stenosengeräusch in Form feinster Schwingungen. Man kann an dieser Herztonbasiskurve unterscheiden: den letzten Anstieg der Vorhofscontraction, sodann 3 Schwingungen, die der Ventrikelcontraction und dem Rückschlage

Obere und untere Kurve.
Systolisches Geräusch.

Nr.	Vo-Anstieg	Vk? (3 Schwing.)	1 isol. Schw.	40 Schwingungen
1	0,034	0,026	0,014	0,298 sec
2	0,034	0,016	0,016	0,314

Kurve 47a Mitr. u. Aort. vit.: Herzbasis (gr. Phon.).

Untere Kurve.
Systolisches Geräusch.

Nr.	Rückschlag (3 Schw.)	kleine Welle (1 Schw.)	große spitze Welle (12 Schw.)	bis zur Incisur (16 Schw.)
1	0,042	0,03	0,108	0,15 sec
2	0,03	0,038	0,104	0,158

Kurve 47b Mitr. u. Aort. vit.: Herzbasis (off. Phon.).

zuzurechnen sind. Es folgt sodann eine isolierte Schwingung, an die sich 40 Schwingungen des systolischen Geräusches anschließen. Die Schwingungen der Anspannungszeit haben eine Schwingungszahl von 143, die isolierte Schwingung eine solche von 70 und das systolische Geräusch eine solche von 131 in der Sekunde.

Noch deutlicher markieren sich die Schwingungen des systolischen Basisgeräusches in Kurve 47b; hier aufgesetzt auf den Rückschlag und die arterielle Pulsation des Basiskardiogramms. Der Rückschlag weist hier eine Schwingungszahl von 83, die kleine Welle von 30, die erste große arterielle Zacke von 113 und die übrige Systole eine solche von 104 in der Sekunde auf.

Die hohe Schwingungszahl dieser Geräusche illustriert den klirrenden, dem Ohre wahrnehmbaren Charakter des systolischen Aortenstenosengeräusches, im Vergleiche zu dem weicheren systolischen Geräusche der Mitralinsuffizienz in der Kure 46d (Schwingungszahl 72 in der Sekunde).

Systole	Diastole
0,34	0,82 sec

Systole enthält 24 Schwingungen
Strecke des gleichmäßigen diastolischen Geräusches
(18—20 Schwingungen) = 0,36 sec

Syst. Diast.

Kurve 47c Mitr. u. Aort. vit.: Herzspitze (off. Phon.).

Wie schon früher erwähnt, wird das Stenosengeräusch der Aorteninsuffizienz sich erst in dem arteriellen Anstiege geltend machen. Wir sehen dies z. B. in der arteriellen Kurve 47, in der die Anspannungszeit keine Schwingungen aufweist. Wir müssen daher die feinen Schwingungen der Anspannungszeit, die wir in den Kurven 47a und 47b finden, wahrscheinlich auf das mitregistrierte systolische Mitralgeräusch beziehen.

Wenn auch diese beiden systolischen Geräusche wohl über keiner Stelle des Herzens sicher voneinander getrennt werden können, so werden wir doch das beschriebene, der arteriellen Pulsation der Basiskurve auf-

sitzende Geräusch als das Aortenstenosengeräusch ansprechen dürfen, während wir das systolische Geräusch an der Herzspitze im wesentlichen auf die Mitralinsuffizienz beziehen dürfen.

In Kurve 47c finden wir in der Systole einschließlich der Schwingungen des 1. Tones 24 Geräuschschwingungen, woraus sich eine Schwingungszahl von 70 Schwingungen in der Sekunde für das systolische Mitralgeräusch ergeben würde, mithin eine deutlich geringere Schwingungszahl wie an der Basis. Das weichere diastolische Geräusch, das an der Herzspitze derselben Kurve registriert ist, zeigt eine Schwingungszahl von 55 in der Sekunde.

Die Kurven 48 bis 48c zeigen die Verhältnisse einer Aorteninsuffizienz. Der klinische Befund zeigte die typischen Erscheinungen einer kompensierten Aorteninsuffizienz, die bei einem 22 jährigen Mädchen im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus eingetreten war.

Betrachteu wir zunächst die Kurven 48a und 48b, so werden wir in den unteren Herztonkurven eine Verdoppelung der Herztöne sehen, in den oberen arteriellen Kurven den bereits mehrfach beschriebenen steilen Anstieg, die deutliche Anfangsschwingung, ferner die

Obere Kurve.

Nr.	Vk	1. Gipfel	Höhe (1. Incisur)	2. Incisur	bis Höhe x	bis Höhe Vo	Abfall
1	0,038	0,072	0,214	0,036	0,2	0,45	0,038 sec
2	0,038	0,058	0,214	0,036	0,208	0,416	0,032
	Systole = 0,36 sec				Diastole = 0,688 sec		

Untere Kurve.

Nr.	Vk	2 art. Zacken	bis obere Spitze Inc.	bis Höhe der 1. Welle	bis Höhe Vo	Vo-Abfall + Hebung
1	0,024	0,088	0,268	0,11	0,474	0,074 sec
2	0,028	0,09	0,258	0,126	0,436	0,068

Verspätung der oberen zur unteren Kurve

Art. Puls. = 0,068—0,074 sec Incisurtiefe = 0,034—0,034

Kurve 48 Ins. aort. oben: l. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

feinen, den systolischen Carotiston erzeugenden Schwingungen bis hinauf zur Spitze des Pulses, deren Schwingungszahl in 48b 167 in der Sekunde beträgt. Die Incisur ist wiederum sehr steil und die Diastole, die im Vergleich zu den früheren Kurven 45 (Vitium congenitum) und 46 (Mitralinsuffizienz) eine sehr lange ist, ohne sehr charakteristische Wellen.

Die obere Kurve 48, die über der Halsvene aufgenommen wurde, zeigt bei einer starken arteriellen Beeinflussung den Typus der Venenkurve in der stark ausgeprägten Rückstauungswelle *x* und einer langgestreckten, verdoppelten Vorhofswelle. Das Interessante dieser Kurve liegt darin, daß in ihr ähnlich wie in der Kurve 37 (Cor juvenile) eine Doppelincisur deutlich hervortritt, und zwar die kleine vorzeitige Pulmonalincisur vor der tiefer eingeschnittenen Aortenincisur; auch hier contrahiert sich die weniger gefüllte rechte Herzhälfte vor der linken. Die zeitliche Dauer des differenten Klappenschlusses, die mit der Differenz der Spaltung des 2. Tones, die die darunterstehende Herztonkurve zeigt, genau übereinstimmt, ist hier auf das schärfste zu bestimmen und be- 0,036 in der Sekunde. Hinter der 1. Inc. finden sich kleinere, hinter der 2. Inc. größere Tonschwingungen. Über die Entstehung dieser Doppelincisur gilt das bei den Kurven 37 Gesagte.

Obere Kurve.

Vk	bis Höhe der Anfangsschw.	bis Spitze	bis Incisur	Diastole
* 0,044	0,084	0,124	0,128	0,68 sec
Systole 0,38 sec				

Untere Kurve.

Systole	Diastole
0,386	0,676 sec

Kurve 48a Ins. aort. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Kurve zeigt endlich in direkter Übertragung von der naheliegenden Arterie in dem steilen Anstiege des systolischen Teiles an der Stelle der in der arteriellen Kurve vorhandenen Anfangsschwingung eine breite Unterbrechung ihres Anstieges, der sich sodann, besetzt mit kleinen, ebenfalls direkt von der Arterie übertragenen Schwingungen in flacherem Bogen zur 1. Inc. hin erhebt. Die Anspannungszeit tritt ebenfalls deutlich hervor.

Die Herztonkurve 48 zeigt einen ausgesprochenen positiven 1. Ton, eine doppelspitzige hochstehende Vk, eine verdoppelte arterielle Pulsation, einen verdoppelten 2. Ton; in der langen Diastole eine große Einströmungswelle und einen langen flachen, aus mehreren Wellen bestehenden Vorhof, sie ähnelt im übrigen sehr dem Kardiogramm 48c.

Obere Kurve.

Vk	bis Höhe der Anfangsschw.	bis Spitze (ca. 28 Schw.)	bis Incisur	Diastole
* 0,064	0,054	0,168	0,096	0,722 sec
Systole 0,382 sec				

Untere Kurve.

Systole	Diastole
0,38	0,722 sec

Kurve 48b Ins. aort. oben: l. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (kl. Phon.).

Das Kardiogramm der Kurve 48c bietet in der Systole zunächst den Typus der Entleerung dar. Am Ende der Systole überwiegt jedoch bereits der Typus der Formveränderung, so daß die Kurve vorzeitig ansteigt und auch nach dem 2. Tone keine Senkung mehr erfährt. Den Anstieg zu Ende der Systole führen wir zum Teil auf die Anlagerung der breiten Herzspitze an die Brustwand, zum Teil auch auf die Füllung der Aorta descendens zurück. Das Fehlen einer Negativität im Beginne der Diastole erklären wir uns damit, daß während der II. isometrischen Periode, bei der, wie früher ausgeführt, durch die

hier fast ausschließlich stattfindende Formveränderung der Herzens (Erschlaffung) durch das Abrücken des Herzens von der Brustwand eine Negativität entstehen muß, bei der Aorteninsuffizienz eine wesentliche Änderung der runden Herzspitze, die bei Systole und Diastole etwa dieselbe Form aufweist, nicht stattfindet und somit eine Negativität mehr oder weniger ausbleibt.

Das Kardiogramm der Aorteninsuffizienz unterscheidet sich in diesem Punkte von vielen der früher dargestellten normalen Kardiogramme, besonders aber von dem Kardiogramm der Mitralinsuffizienz, der Mitralstenose und dem Vitium congenitum, bei dem die Negativität im Beginne der Diastole meist deutlich ausgesprochen ist. Bei der Mitralstenose kommt, wie früher ausgeführt, die Senkung im Beginne der Diastole um so mehr zur Geltung, als hier der Unterschied zwischen dem kleinen systolisch erhärteten und dem diastolisch erschlafften Ventrikel ein sehr augenfälliger und jedenfalls viel beträchtlicher ist, wie bei der Aorteninsuffizienz.

Vk	Art. Z.		bis Tiefe	bis Incisur	bis Beginn d. Anstiegs (3 Wellen)	bis 1. Höhe	2. Höhe	Ende
	1 Zacke	2 Zacken						
* 0,028	0,03	0,06	0,16	0,126	0,094	0,042	0,14	0,306

Kurve 48c Ins. aort.: Herzspitze (kl. Pel.).

In dem Kardiogramm 48c tritt die Spaltung der arteriellen Pulsation im Beginne der Systole deutlich hervor. Die Anspannungszeit ist relativ kurz (0,03 Sek.), die Entspannungszeit beträgt 0,1 Sek., der Vorhofsanstieg ist langsam und zeigt keine stärkere Contractionswelle.

Die Kurvenserie 49 bis 49g entstammt einem Falle von Insuffizienz und Stenose der Aorta, entstanden nach Gelenkrheumatismus bei einem 19jährigen Mädchen. An der Herzbasis hörte man ein systolisches und diastolisches Geräusch, über den Halsvenen war ein systolisches Schwirren fühlbar. Die Kompensation des Herzfehlers war ziemlich gut, der Puls zeigte Celerität, der linke Ventrikel war in mittlerem Grade hypertrophisch und dilatiert, der Blutdruck betrug 52/107 H^2O.

Vk		kleine Schwing.	Art. P. (3 Schw.)	folgende Z. (4 Schw.)	bis Beginn der Incisur	II. Ton (1 Schw.)	bis Höhe *E*	Ende (20 Schw.)
Anstieg	Abfall							
0,02	0,027	0,015	0,055	0,077	0,192	0,024	0,095	0,466 sec
0,02	0,029	0,017	0,062	0,077	0,2	0,022	0,094	0,465

Kurve 49 Ins. sten. aort.: Herzspitze (off. Phon.).

Obere Kurve.

Nr.	(Vo?) Vk		bis Höhe Ao	bis 1. Absatz	2. Absatz	bis Tiefe	Welle	bis Höhe *E*	bis Höhe Vo	Ende Vo	Vo (?) Anstieg
	Anstieg	Abfall + kl. Schw.									
1	0,042	0,027	0,031	0,056	0,091	0,063	0,074	0,141	0,358	0,042 sec	s.
2	0,042	0,028	0,036	0,055	0,101	0,056	0,078	0,133	0,358	0,038	vorne

Untere Kurve.

Nr.	Vk			bis Incisur	Diastole
	bis Höhe	Abfall	kl. Schwing.		
1	0,027	0,008	0,018	0,307	0,559 sec
2	0,032	0,01	0,021	0,357	0,542

Verspätung der unteren zur oberen Kurve.
Abfall der Vk 0,007—0,007 sec Art. Puls. 0,008—0,01 sec

1 2

Kurve 49a Ins. sten. aort. oben: Herzspitze (kl. Pel.); unten: Herzbasis (gr. Phon.).

Die Kurven 49a und 49b sind zwei äußerst regelmäßige Kardiogramme mit steil ansteigender Kammercontraction, kleinem Rückschlage, einer kleinen spitzen isolierten Zacke, die in den Herztonkurven wiederkehrt, sodann der scharfgeschnittenen arteriellen Pulsation, die in 49b im Anstiege noch eine kleine Schwingung zeigt. In der Diastole treten eine ziemlich steil ansteigende Einströmungswelle und langgestreckte Vorhofswelle hervor. Diese Kardiogramme zeigen, wie das Kardiogramm der Aorteninsuffizienz 48c, bereits vor dem Beginne der Diastole einen Anstieg und nach dem Beginne der Diastole ebenfalls keine Negativität. Ich verweise auf die Ausführungen bei dem Kardiogramm 48c. Bei dem abnorm steilen Anstiege der Vk wird wahrscheinlich die letzte Vorhofscontraction mitwirken.

Vk		spitze Zacke	bis Höhe Ao	bis Tiefe	bis 2. Ton	bis Beginn des Anstiegs	bis Höhe *E*	bis Höhe Vo	Abfall Vo
Anstieg	Abfall								
* 0,038	0,007	0,015	0,036	0,238	0,022	0,048	0,085	0,297	0,024 sec

Kurve 49b Ins. sten. aort.: Herzspitze (gr. Pel.).

In dem Kardiogramm 49c obere Kurve markiert sich der Rückschlag in einer Amplitüde von über 4 cm und im Beginne der Diastole eine deutliche Senkung, in der Systole treten die arteriellen Gipfel, die im Kardiogramm 49a und 49b im Abfalle nur angedeutet sind, als deutlich positive Wellen hervor; ebenso markiert sich hinter dem 2. Tone der mit AII bezeichnete Gipfel. Diese Kurve, die mit der großen Pelotte, deren Gummiüberzug ein sehr feiner und nachgiebiger war, geschrieben wurde, ähnelt sehr den mit dem offenen Phonendoskop aufgenommenen Kurven und hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem zentralen Venenpuls. Die Länge der 1. isometrischen Periode beträgt in ihr 0,063, die der zweiten 0,095 Sek. Die Kurve ist zwar auch ein Entleerungskardiogramm, zeigt jedoch eine deutliche Beeinflussung durch die Formveränderung des Herzens.

Die untere Kurve, die mit dem offenen Phonendoskop geschrieben ist, zeigt eine sehr herausgehobene Vk mit kleiner Schwingung, wie die

vorhergehenden Kardiogramme, sodann 4 hohe Schwingungen der arteriellen Pulsation, 12 Schwingungen des systolischen Geräusches und $1^1/_2$ Schwingungen des 2. Tones. Die Schwingungszahl des 1. Tones berechnet sich aus 6 Schwingungen auf 48, die des 2. Tones auf 52 und die des systolischen Geräusches auf 58 in der Sekunde.

. Fast vollkommen identisch mit dieser Kurve ist die untere Herztonkurve 49e und 49g. In diesen beiden Kurven, die mit dem großen Phonendoskop aufgenommen sind, markiert sich das systolische Geräusch noch schärfer und hat eine höhere, dem Aortenstenosengeräusch entsprechende Schwingungszahl. Die Schwingungszahl der in der Systole der unteren Kurve 49e enthaltenen Schwingungen, mithin die Schwingungszahl des systolischen Geräusches, betrug bei 30 in der Systole vorhandenen Schwingungen 86 in der Sekunde.

Obere Kurve.

Nr.	Vk		Ao	2. Zacke	3. Zacke	bis Incisur	bis Spitze	Tiefe	bis Höhe *E*	Vo	
	Anst.	Abfall								bis Höhe	Abfall
1	0,022	0,041	0,073	0,069	0,076	0,036	0,018	0,077	0,102	0,269	0,022 sec
2	0,018	0,029	0,071	0,069	0,077	0,042	0,018	0,067	0,111	0,256	0,024

Ampl. des Rückschlags Vk = 4,3 cm

Untere Kurve.

Nr.	Vk + 1 Schw.	4 Schw.	Geräusch (12 Schw.)	II. Ton ($1^1/_2$ Schw.)	Diastole
1	0,062	0,067	0,207	0,029	(24 Schw.) 0,435 sec
2	0,052	0,07	0,21	0,029	(23 Schw.) 0,42

Kurve 49c Ins. sten. aort. oben: Herzspitze (gr. Pel.); unten: Herzspitze (off. Phon.).

In den beiden unteren Herztonkurven 49d und f sehen wir eine stark hervortretende Anspannungszeit mit Anstieg und Rückschlag, sodann eine große isolierte Schwingung, die bei den Kardiogrammen 49a und 49b erwähnt wurde und vielleicht auf die vorzeitige Pulsation der Pulmonalis zurückgeführt werden darf. An diese schließt sich die mit 4 Zacken besetzte Aortenpulsation, es folgt sodann ein flacherer 2. systolischer Gipfel und die mit undeutlicheren Geräuschschwingungen besetzte weitere Systole.

Obere Kurve.

Vk	bis Anfangs-schw.	bis Gipfel (17 Schw.)	bis Incisur	bis Höhe Diastole	Ende Diastole
* 0,062	0,031	0,188	0,077	0,154	0,336 sec

Untere Kurve.

Vk	spitze Welle	Ao	bis Incisur	Diastole
* 0,053	0,025	0,057	0,253	0,461 sec

Verspätung der oberen zur unteren Kurve
Vk-Beginn 0,064 Art. Puls. 0,05 sec

Kurve 49d Ins. sten. aort. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Obere Kurve.

Vk	bis 1. Spitze	bis 2. Spitze	bis Incisur	Diastole
* 0,029	0,092	0,144	0,063	0,535 sec

13 Geräuschschwingungen = 0,148 sec

Untere Kurve.

Systole	Diastole
* 0,349 (30 Schwingungen)	0,519 sec

×

Kurve 49e Ins. sten. aort. oben: r. jug. (gr. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Die Kurve 49 endlich zeigt die einzelnen beschriebenen Schwingungen der Herztonkurve in sehr charakteristischer Form: Anspannungszeit mit Rückschlag, die isolierte Schwingung, die Aortenpulsation, eine weitere Pulsation, den 2. Ton und eine stark hervortretende Einströmungswelle.

Die oberen Kurven 49f und g stellen den zentralen arteriellen, die beiden Kurven 49d und e den zentralen Venenpuls des Falles dar. Letztere beiden Kurven sind jedoch so stark durch die Arterie beeinflußt, daß sie sich von ersteren beiden wenig unterscheiden. Die beiden ersteren zeigen den steilen arteriellen Anstieg, der sich auch nach der

Obere Kurve.

Vk (Doppelwelle)	bis Anfangsschwingung	bis Incisur (7 Schw.)	Diastole
* 0,057	0,05	0,246	0,532 sec

Untere Kurve.

Systole (vom Beginn des Rückschlags)	Diastole
0,367	0,525 sec

Kurve 49f Ins. sten. aort. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Anfangsschwingung weiter steil bis zur Höhe erhebt, die beiden letzteren den steilen Anstieg nur bis zur Anfangsschwingung, von dort eine sanftere Erhebung bis zur Höhe. Der systolische Gipfel ist mehr oder weniger ein doppelter besonders in 49e, der Abfall der Incisur steil; in den arteriellen Kurven ist die 1. zentrifugale Welle deutlich ausgesprochen, in der venösen Kurve 49d die Rückstauungswelle erheblich. Der systolische Teil der Kurven von der Anfangsschwingung bis zum Beginne der Incisur ist mit den Schwingungen des systolischen Aortengeräusches besetzt. Die Schwingungszahl desselben beträgt in Kurve 49d = 90, in 49e = 88 und in 49g = 90 in der Sekunde. Das systolische Geräusch, das in den Herztonkurven, besonders deutlich in der unteren Kurve 49e dargestellt ist, ist wegen der Übereinstimmung seiner Schwingungszahl mit

der Schwingungszahl des in die Arterie fortgeleiteten Stenosengeräusches mit Wahrscheinlichkeit als das Stenosengeräusch der Aorta anzusehen, obwohl es, wie früher bereits betont, von dem systolischen Mitralgeräusch nicht sicher zu trennen ist. Es zeigt hier eine Schwingungszahl von 87 in der Sekunde. Hierfür dürfte vielleicht auch die Tatsache sprechen, daß das Geräusch in den unteren Kurven 49d und 49f in Form feiner Schwingungen auf die Aortenpulsation aufgesetzt ist. Das diastolische

Vk	bis Anfangs-schw.	Geräusch bis Absatz (18 Schw.)	bis Incisur	bis Höhe Diastole	Ende Diastole
* 0,022	0,043	0,2	0,049	0,077	0,391 sec

Kurve 49g Ins. sten. aort. oben: r. subcl. (kl. Pel.); unten: Herzspitze (gr. Phon.).

Aortengeräusch markiert sich in den Kurven 49, 49c und 49g in Form flacher, teilweise sehr regelmäßiger Schwingungen, die sich direkt an den 2. Ton anschließen (während, wie früher ausgeführt, die Schwingungen des diastolischen Mitralstenosengeräusches erst nach Beendigung der Entspannungszeit im diastolischen Teil der Kurve auftreten). Die Schwingungszahl dieses diastolischen Aortengeräusches betrug in der Kurve 49 = 43 in der Sekunde, in Kurve 49c, bei 23 bis 24 Schwingungen der Diastole 55 in der Sekunde.

Schlußbemerkungen.

Die vorliegenden, mit dem Frankschen Herztonapparat aufgenommenen Kurven demonstrieren viele Einzelheiten der Herzbewegung und des zentralen Pulses, die mit anderen Aufnahmeapparaten (von geringerer Schwingungszahl) nicht darzustellen sind, so die beiden isometrischen Perioden, die Schwingungen der Herztöne, der pathologischen Herzgeräusche und manches andere.

Insbesondere wurde das Kardiogramm verschiedener Stellen der Brustwand unter normalen und krankhaften Bedingungen untersucht. Das Kardiogramm, das mit den früheren dargestellten keine Ähnlichkeit hat (es besitzt niemals ein längeres systolisches Plateau), ist eine wohl-

charakterisierte Kurve, aus der sich die Schwingungen der Herztöne herausheben; seine positiven und negativen Wellen verdanken ihre Entstehung den Form- und Volumveränderungen, die das Herz bei der Systole und bei der Diastole erleidet.

Bei dem menschlichen Herzen überwiegt die Volumveränderung, so daß wir sowohl bei normalen wie bei stärker gefüllten Herzen (Myocarditis, Mitralinsuffizienz, Aortenfehlern usw.) während der Systole einen ausgesprochenen Abfall der Kurve resp. eine Negativität (Entleerung), während der Diastole einen Anstieg (Füllung des Herzens) erhalten. Nur in wenigen Fällen (z. B. der Mitralstenose) entsteht infolge der mehr in den Vordergrund tretenden Formveränderung des Herzens eine stärkere Positivität im systolischen Teile des Kardiogramms.

Sehr deutlich läßt sich auch die Dissoziation der Aktion beider Herzhälften (verdoppelte Anspannungszeit, verdoppelte Incisur, Spaltung der Herztöne), insbesondere der vorzeitige Pulmonalklappenschluß bei allen Herzveränderungen darstellen, die eine differente Füllung der beiden Herzhälften zur Folge haben (vgl. die Kurven 37 und 48, hier betrug die Differenz 0,03 bis 0,04 in der Sekunde). Einen vorzeitigen Pulmonalklappenschluß sahen wir deutlich in den Kurven des Cor juvenile (37) Mitralinsuffizienz (46) und der Aorteninsuffizienz (48); einen vorzeitigen Schluß der Aortenklappe bei dem Vitium congenitum (45) und in den Kurven der Mitralstenose.

Eine Spaltung der Töne ist mitunter auch bei normalen Herzen vorhanden (z B. Kurve 32a).

Die in diesen Kurven dargestellten Doppeltöne verdanken somit ihre Entstehung einem nicht vollkommenen Zusammenarbeiten der beiden Herzhälften; für ein Tönen der Vorhofscontraction oder eine Tonentstehung nach Öffnung der Vorhofsklappen (die übliche Erklärung des klinischen „Galopprhythmus“) ließ sich bei normalen Herzen ein Anhaltspunkt nicht gewinnen; bei der Mitralstenose scheinen dagegen die den einzelnen diastolischen Wellen aufsitzenden Geräuschschwingungen zu geräuschartigen voneinander getrennten Tönen Anlaß geben zu können, so daß im Beginne der Diastole (Einströmungswelle), in der Mitte und Ende deselben (Vorhofswellen) ein derartiger Ton entstehen kann. In dem Falle von Nephritis (43d) konnten wir einen dem Anstiege der *E*-Welle entsprechenden Galoppton beobachten. Weitere Fälle von typischen Galopprhythmus konnten nicht bisher untersucht werden.

Der „zentrale Puls“ läßt sich bis hinauf zum Kehlkopf darstellen; der Radialpuls zeigt keine klaren Beziehungen zum zentralen Pulse.

Der „3. Ton“ Einthovens ist eine seltene Erscheinung (Kurve 3b) und ist wahrscheinlich auf eine Schwingung der Aortenklappe zurückzuführen.

Es ist bemerkenswert, daß die Incisur der zentralen Gefäße und die Incisur des Kardiogramms zueinander kaum eine Verspätung zeigen, während der arterielle Druckanstieg natürlich je nach der Entfernung vom Herzen die durch die Fortpflanzung der Pulswelle bedingte entsprechende Verspätung aufweist. Wir schließen hieraus, daß sich die „zentrale Blutsäule“ im Beginne der Diastole als Ganzes zentripetal in der Richtung des Herzens vorschiebt.

Die Durchsicht der Kurven zeigt endlich die auffallende Tatsache, daß der Unterschied zwischen den Kurven des normalen und krankhaften Herzens nicht so auffallend ist, wie man erwarten sollte. Die Erklärung hierfür ist nach dem Gesagten darin zu finden, daß die Grundprinzipien der Herzbewegung, die „Form- und Volumveränderung" auch unter pathologischen Bedingungen, solange das Herz überhaupt arbeitet, vorhanden sein müssen. Wir berührten diesen Punkt bereits bei der Entstehung der Herztöne, die auch bei blutleerem Herzen und bei zerstörten Klappen vorhanden sein können, und erwähnen an dieser Stelle nochmals, daß die venösen und arteriellen Klappen schon unter normalen Verhältnissen eine physiologische Insuffizienz aufweisen, so daß das Auftreten eines Insuffizienzgeräusches bei Erkrankung der Klappe oder Erweiterung des Ostiums mehr auf eine graduelle wie eine prinzipielle Änderung der Herztätigkeit zurückzuführen ist.

Einige der gewonnenen Zeitbestimmungen seien noch kurz hervorgehoben, während im übrigen alle Einzelheiten aus der Analyse der betreffenden Kurven zu ersehen sind.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle schwankte unter normalen Verhältnissen zwischen 3,4 bis 6,6 m in der Sekunde.

Der 1. Ton setzte sich bei normalen Herzen aus 40 bis 73 (durchschnittlich 50), der 2. Ton aus 58 bis 125 (durchschnittlich 90) Schwingungen in der Sekunde zusammen.

Der Radialton bei Aorteninsuffizienz zeigte 57, der Carotiston 175 Schwingungen in der Sekunde.

Die weicheren Geräusche (das systolische Mitral- und diastolische Aortengeräusch) hatten eine Schwingungszahl von etwa 45 bis 75 in der Sek., selten mehr, doch fanden sich auch systolische Mitralgeräusche mit 100 Schwingungen in der Sekunde; das diastolische Mitralstenosengeräusch von 50 bis 100 das rauhe Aortenstenosengeräusch von mehr als 100 bis 130 in der Sekunde.,

Die Anspannungszeit berechnete sich unter normalen Verhältnissen in der arteriellen Kurve, dem Kardiogramm und der Herztonkurve in sehr regelmäßiger Weise auf etwa 0,05 Sek. Diese Zeitdauer änderte sich auch unter pathologischen Verhältnissen sehr wenig, sie schien, jedoch ohne Regelmäßigkeit, bei den Mitralfehlern etwas kürzer (0,03 Sek.), bei den Aortenfehlern etwas länger (0,06 Sek.) zu sein.

Die Dauer der Entspannungszeit betrug bei normalen Herzen und bei den pathologischen Herzveränderungen ohne wesentliche Differenzen durchschnittlich 0,1 Sek.

Die gewonnenen Resultate erklären zwar manche klinischen Befunde, haben jedoch zunächst nur theoretisches Interesse und sind infolgedessen nur für einen kleinen Leserkreis bestimmt.

Inwieweit durch weiteres Studium der Kurven und Ergänzung derselben durch neue Aufnahmen praktische Konsequenzen zu ziehen sind, muß die Zukunft lehren. Ich setze die Untersuchungen im Posener Diakonissenhause fort.

Fertiggestellt Posen, Oktober 1913.

IX. Klinische Bewertung und Bedeutung der Diagnostik der Syphilis und syphilitischer Krankheiten mittels Präcipitation.

(Nach besonderer Methodik.)

Von

J. Zadek-Neukölln.

Literatur.

1. Andersen, Die Wassermannsche Reaktion bei einem Falle von durch gangränösen Schanker eingeleiteter Syphilis. Derm. Zeitschr. 21. 1914. Heft 4.
2. Anjeszky, Bakteriomok természetrajka. 1912. S. 751. (Zitiert nach Kallós[30].)
3. Ballner und Decastello, Über die klinische Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion für die Serodiagnostik der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
4. Bang, Henrik, und Carl With, a) Die Fällungsreaktion mit glykocholsaurem Natrium bei primärer Syphilis (speziell die Modifikation von Herman-Perutz). Die Bedeutung der Reaktion für Prognose und Behandlung. b) Untersuchungen über Fällungsreaktionen mit glykocholsaurem Natrium (speziell die Ellermannsche Methode Nr. 14). Ugeskrift for Läger. 1913. Nr. 50. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1914. Nr. 5.
5. Bauer und Meier, Zur Technik und klinischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
6. Bittorff, A., und Schidorsky, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 42.
7. Blumenthal, Sitzungsbericht. Ebenda. 1908. S. 572.
8. Boas, Harald, und Hjalmar Eiken, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion, an Leichenblut angestellt. Hospitalstidende 1913. Nr. 32. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 42.
9. Bräutigam, Die Herman-Perutzsche Reaktion im Vergleich zur Wassermannschen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
10. Browning, Quickshand und M. Kenzie, Gewebskomponenten, die bei der Wassermannschen Reaktion beteiligt sind, insbesondere Lecithin und Cholesterin. Biochem. Zeitschr. 25. 1910. S. 85.
11. Bruck, Die Serodiagnostik der Syphilis.
12. Bruck, C., und M. Stern, Die Wassermann-A. Neisser-Brucksche Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 10f.
13. Citron, J., Die Fortschritte der Syphilistherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 13.
14. v. Eisler, Über Komplementablenkung und Lecithinausflockung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13.

15. Eitner, a) Über den Nachweis von Antikörpern im Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung. Ebenda. 1906. Nr. 51. b) Zur Frage der Anwendung der Komplementbindungsreaktion auf Lepra. Ebenda. 1908. Nr. 20.
16. Elias, H., E. Neubauer, O. Porges, H. Salomon, a) Über die Spezifität der Wassermannschen Syphilisreaktion. Ebenda. 1908. Nr. 18. b) Theoretisches über die Serumreaktion auf Syphilis. Ebenda. 1908. Nr. 21. c) Über die Methodik und Verwendbarkeit der Ausflockungsreaktion für die Serodiagnose der Syphilis. Ebenda. 1908. Nr. 23.
17. Ellermann, a) Hospitalstidende 1912. Nr. 18. b) Quantitative Ausflockungsreaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
18. Fornet und Schereschewsky, a) Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Ebenda. 1907. Nr. 41. b) Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. Münchner med. Wochenschrift. 1907. Nr. 30.
19. Fritz, W., und O. Kren, Über den Wert der Serumreaktion bei Syphilis nach Porges-Meier und Klausner. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
20. Gammeltoft, S. A., Über die von Porges angegebene und von Herman und Perutz modifizierte Syphilisreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 41.
21. Géza Gáli, Orvosi Hetilap 1911. Nr. 17 (zitiert nach Kallós[30]).
22. Giorgis, M., Untersuchungen über die Herman-Perutzsche Reaktion. Riforma med. 1913. Nr. 23 und 24. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
23. Groß und Bunzel, Über das Vorkommen lecithinausflockender und komplementbindender Substanzen im Blut Eklamptischer. Wiener klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 22.
24. Groß, S., und R. Volk, Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis. Ebenda. 1908. Nr. 18.
25. Gutman, C., Über vorübergehende positive Wassermannsche Reaktion bei Ulcera mollia non venerea. Derm. Zeitschr. März 1915.
26. Hartoch-Yakimoff, Zur Frage der Komplementbindung bei experimentellen Trypanosomosen. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21.
27. Herman, Otto, und Alfred Perutz, Die Seradiagnose der Syphilis mittels Präcipitation von Natrium glycocholicum unter Heranziehung des Cholesterins. Med. Klin. 1911. Nr. 2.
28. Ipsen und Helweg, Syphilisreaktion von Herman und Perutz. Hospitalstidende. 1913. Nr. 46. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 8.
29. Jensen und Feilberg, Von der klinischen Bedeutung der Syphilisreaktion von Herman und Perutz, verglichen mit Wassermann. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 23.
30. Kallós, Josef, Über die Herman-Perutzsche Syphilisreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31.
31. Klausner, Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 7 und 11.
32. Klien, H., Zur Bewertung der Porgesschen Reaktion für die Diagnose der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26. 1909 (Ergänzungsheft). S. 186.
33. Kolle, W., und Schatiloff, Untersuchungen über Komplementbindung bei Rekurrenserkrankungen des Menschen und experimenteller Rekurreus-Spirochätose der Mäuse und Ratten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
34. Lade, F., a) Erfahrungen mit der Herman-Perutzschen Syphilisreaktion an 600 Fällen. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 15. b) Anwendung der Herman-Perutzschen Reaktion bei der Prüfung von Lumbalpunktaten. Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.
35. Landsteiner, Müller, Pötzl, a) Über Komplementbindungsreaktionen mit dem Serum von Dourinetieren. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46. b) Zur Frage der Komplementbindungsreaktionen bei Syphilis. Ebenda. 1907. Nr. 50.

36. **Leschly, W., und Harald Boas**, Untersuchungen über eine Modifikation der Reaktion von Herman-Perutz. Hospitalstidende. 1913. Nr. 23. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 36.
37. **Levaditi, C., und T. Yamanouchi**, Le sérodiagnostic de la syphilis. Compt. rend. Soc. biol. **63**. 1907. Nr. 38.
38. **Löwenberg, M.**, Die Serodiagnose der Lues mittels der Porgesschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 35.
39. **Merian, L.**, Ergebnisse der Porgesschen Luesreaktion. Med. Klin. 1910. Nr. 27.
40. **Michaëlis**, Die Wassermannsche Syphilisreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
41. — **und Lesser**, Erfahrungen mit der Serumdiagnostik der Syphilis. Ebenda. 1908. Nr. 6.
42. **de la Motte, W.**, Die Porgessche Luesreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 34.
43. **Möller, V. Friis**, a) Herman und Perutzsche Reaktion. Hospitalstidende. 1912. Nr. 41. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52. b) Weitere Untersuchungen über die Reaktion von Herman-Perutz. Hospitalstidende. 1913. Nr. 33 und 34. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1913. Nr. 42.
44. **Much und Eichelberg**, Die Komplementbindung mit wäßrigem Luesextrakt bei nichtsyphilitischen Krankheiten. Med. Klin. 1908. Nr. 18.
45. **Nicolescu, P.**, Revista stinity. med. Okt. 1910. Referat: Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 9. S. 479.
46. **Nobl und Arzt**, Zur Serodiagnostik der Syphilis. (Porges-Meier und Klausnersche Reaktion.) Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 9.
47. **Nonne**, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1908.
48. **Olitsky, Peter K., und Miriam P. Ohnstead**, Die Präcipitationsprobe bei Syphilis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **62**. 1914. Nr. 4.
49. **Plaut**, Die Wassermannsche Serodiagnostik usw. Jena 1909. Verlag Gustav Fischer. S. 40.
50. **Porges und Meier**, Über die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Syphilisreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15.
51. — **und Neubauer**, Physikalisch chemische Untersuchungen über das Lecithin und Cholesterin. Biochem. Zeitschr. 1908. Nr. 7. S. 152.
52. **Raubitschek**, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
53. **Rosenfeld und Tannhauser**, Die Serodiagnostik der Lues mittels Ausflockung durch glykocholsaures Natrium. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 4. S. 164.
54. **Ruß**, Sitzungsprotokoll des wissenschaftlichen Vereins der Militärärzte der Garnison Wien vom 17. April 1909, erschienen im Militärarzt. 1909. Nr. 10. (Beiheft der Wiener med. Wochenschr. Nr. 21.)
55. **Sachs und Altmann**, Über den Einfluß der Reaktion auf das Zustandekommen der Wassermannschen Komplementbindung bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
56. **Schenk**, Über die Bedeutung der Lecithinausflockung bei malignen Tumoren. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
57. **Schmidt**, Die W.-R. am Leichenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
58. — Die Serodiagnose der Lues mittels der Ausflockung. Med. Klin. 1912. Nr. 38.
59. **Schwarzwald, R.**, Über die Ausflockungsreaktion nach Porges. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
60. **Selter und Grouven**, Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Sitzung vom 14. Dezember 1908. Deutsche med. Wochenschrift. 1909. Nr. 21. S. 954.
61. **Slatineau und Danielopolu**, Compt. rend. Soc. biol. **65**. 1908. S. 347, 702.

62. Le Sourd und Th. Paignez, a) Semaine méd. 1909. Nr. 29. S. 348. b) Compt. rend. Soc. biol. 2. 1909. S. 184.
63. Stern, Herman-Perutzsche Luesreaktion und Popoffsche Reaktion. Arch. f. Derm. u. Syph. 118. Heft 3.
64. Stumme, Sitzungsber. vom 28. Februar 1908 der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
65. Tanton und Combe, Compt. rend. Soc. biol. 12, 3. 1910.
66. Thomsen und Boas, Fällungsreaktionen bei Syphilis. Hospitalstidende 1912. Nr. 41. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
67. Wassermann, Über die Serodiagnostik bei Syphilis. Wiener klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 12.
68. — A., A. Neisser, C. Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion, bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 19.
69. Wechselmann und G. Meier, Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra. Ebenda. 1908. Nr. 31.
70. Weil und Braun, a) Lotos. 56. Nr. 3. b) Über Antikörper bei Tumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18. c) Über positive Wassermann-Neisser-A. Brucksche Reaktion bei nichtluetischen Krankheiten. Ebenda. 1908. Nr. 26.
71. Zalociecki, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26. 1909. (Ergänzungsheft.)
72. Zondek, H., Irrtümliche Diagnose der Hirnlues bei einem Säugling. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 19.

Seit der Bekanntgabe der serologischen Diagnostik nach Wassermann[68]) im Jahre 1906 ist in einer verhältnismäßig kurzen Zeitspanne eine derartige Fülle von neuen Tatsachen und Befunden für das große Gebiet der die gesamten medizinischen Disziplinen in gleicher Weise außerordentlich interessierenden Syphilis herangereift, daß man, nicht mit Unrecht, diese Reaktion als die Methode der Wahl erkannt und sie zur Grundlage für die ätiologisch-pathogenetische, diagnostische und prognostisch-therapeutische Erforschung und Beurteilung der Lues genommen hat. Sie hat sich daher heute in der ursprünglichen Form — trotz der Angaben zahlreicher Modifikationen — ihren sicheren Platz in der Medizin gewahrt, obwohl sich die ursprüngliche Annahme, daß die Wassermannsche Reaktion streng spezifisch sei, zweifellos nicht bestätigt hat.

Wenn auch diese allmähliche Erkenntnis mit dazu beigetragen hat, anderen serologischen Methoden die Wege zu ebnen, die zumeist als die Produkte der bei Beschäftigung mit der Wassermannschen Reaktion entstandenen theoretischen und praktischen Ergebnisse anzusehen sind, ist diesbezüglich vornehmlich wohl das Bedürfnis nach einer ähnlich empfindlichen und einwandfreien, dabei ungleich einfacheren Reaktion maßgebend gewesen. Dabei verstand es sich von selbst, daß alle nachfolgenden Methoden zunächst unter dem vergleichenden Gesichtspunkt mit der Wassermannschen Reaktion bewertet wurden.

Von den zahlreichen, äußerlich recht verschieden gearteten Reaktionen nun ist die Herman-Perutzsche Luesreaktion die anerkannt brauchbarste; größere Bedeutung und Nachprüfung hat sie in Deutsch-

land nur in bescheidenem Maße erlangt. Diese Tatsache ist insofern etwas verwunderlich, als diese Reaktion keineswegs allein aus praktischen Gründen eingeführt worden ist. Sie bildet das Schlußglied einer Kette langwieriger Untersuchungen, die, ursprünglich aus rein theoretischen Deduktionen entstanden, direkt aus Experimenten mit der Wassermannschen Reaktion abgeleitet sind, und hat überdies mit ihr höchstwahrscheinlich dieselben oder ähnliche Grundstoffe gemeinsam. Die Hermann-Perutzsche Reaktion steht also nicht in biologischem oder chemischem Gegensatz zur Komplementbindungsreaktion, sondern beide beruhen auf artverwandten Substraten, und wenn die Herman-Perutzsche Methode in ihrer letzten Form tatsächlich im Vergleich mit dem Wassermann ungleich einfachere Ausführungsbedingungen darstellt, ist dieser Umstand für die Zwecke der praktischen Diagnostik nur zu begrüßen.

Die Geschichte der Wassermannschen Reaktion, ihre theoretische Erklärung und die Wandlungen, die sie in dieser und anderer Beziehung durchgemacht hat, können hier nur insofern berücksichtigt werden, als durch ihre Erörterung der innige genetische Zusammenhang beider Methoden berührt wird.

Die Differenz in der äußeren Form der Anstellung beider Reaktionen ist so groß, daß vielerorts die oben angedeutete Vorstellung der Artverwandtheit gar nicht Platz gegriffen hat; ja selbst bei einzelnen Untersuchern und Nachprüfern der Herman-Perutzschen Reaktion gewinnt man den bestimmten Eindruck, daß es sich für sie lediglich um die praktische Ausführung und Brauchbarkeit für die klinische Diagnostik und um die Kritik darüber gehandelt hat. Ohne daraus irgendeinen Vorwurf ableiten zu wollen — ist doch auch die genaue Theorie und Genese der W. R. manchem vortrefflichen Praktiker nicht geläufig, wie denn überhaupt bei den Schwierigkeiten der praktischen Laboratoriumstechnik deren Beherrschung und dementsprechende Resultate allein ausschlaggebend sind —, muß betont werden, daß dieser Umstand zweifellos der Verbreitung und dem Ansehen der H.-P. R. hinderlich im Wege gestanden hat. Bei der Fülle der zumeist auf völlig anderer theoretischer Grundlage beruhenden serologischen Syphilisreaktionen liegt die Annahme nur zu nahe, daß es sich hier wie bei jenen um eine mehr oder weniger einfache chemische Reaktion handelt, die mit den Vorgängen bei der Komplementbindungsreaktion keine Analoga aufzuweisen hat.

Dem ist nun keineswegs so. Die praktische Erfahrung hat der wissenschaftlichen Grundlage der Ausflockungsreaktionen schon heute zu ihrem Recht verholfen, indem diese Methode, soviel ich sehe, einstimmig als der beste und brauchbarste Ersatz der W. R. angesehen wird. Demjenigen, der mit der Genese beider Untersuchungen vertraut ist, bedeutet diese Erkenntnis nichts Wunderbares; denn sie beweist nur aufs neue, daß wir mit der beiden Reaktionen gemeinsamen, wissenschaftlich begründeten Basis, deren Schöpfung wir unzweifelhaft Wassermann und seinen Mitarbeitern verdanken, auf dem rechten

Wege bezüglich der Diagnostik der Syphilis sind. Hat doch auch — was vielleicht auch nicht durchweg bekannt ist — Wassermann[67]) selbst die der H.-P. R. zugrunde liegenden Untersuchungen von Porges und Meier[50]) als die aussichtsreichste Modifikation seiner Methode angesehen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Frage näher einzugehen, ob der W. R. ein spezifisches Reagieren von Antikörpern im weitesten Sinne und syphilitischem Virus zu eigen ist, oder ob sie lediglich mit physikalisch-chemischen Zustandsänderungen irgendwelcher Stoffe im Organismus, d. h. Serum, in Zusammenhang steht. Mir kommt es nur darauf an, die ursprüngliche Entstehung und Ableitung der hier zur Diskussion stehenden Reaktion darzutun. In dieser Beziehung ist die letztgenannte Auffassung maßgebend gewesen. Nachdem der Weg der W. R. bezüglich des Antigenersatzes von dem wässerigen Extrakt der syphilitischen Leber über den alkoholischen Extrakt aus syphilitischen Organen, dann über den alkoholischen Extrakt des Herzmuskels vom Meerschweinchen zu den Lipoiden geführt hatte, und so die Prämissen der W. R. sich als nicht zutreffend erwiesen hatten, haben Porges und Meier[50]) 1908 versucht, den Organextrakt durch Lecithin zu ersetzen, d. h. also statt der komplizierten Methode der Komplementablenkung die Präcipitation des Lecithins im luischen Serum eintreten zu lassen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, ferner die Berücksichtigung der Befunde von Fornet und Schereschewsky[18]) (Ausfällung (Präcipitation) beim Überschichten von Serum sekundär Luischer mit Serum metaluisch Erkrankter), sowie die praktisch als unbrauchbar erkannte Angabe von Klausner[31]), einer Präcipitationsreaktion von luischem Serum mit Aqua destillata, führten zu dem Resultate einer in einer gewissen Breite vorhandenen Fällung und Ausflockung zwischen gewissen Eiweißstoffen im luischen Serum und bestimmten organischen Kolloiden, vor allem dem Lecithin. Auf Grund dieser Tatsachen und zahlreicher auf diesem Gebiet angestellter Versuche wiesen Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16]) nach, daß der W. R. ebenfalls eine Kolloidreaktion zwischen syphilitischem Serum und gewissen organischen Extraktkolloiden zugrunde liegt. Diese Kolloidreaktion, die nach Wassermann durch Komplementbindung im hämolytischen System nachgewiesen wird, läßt sich durch direkte Ausflockung unter Einwirkung bestimmter Kolloide und Lipoide auf luisches Serum direkt zur Ansicht bringen, und nach den genannten Autoren der Wiener Schule haben die hier interessierenden serologischen Methoden das prinzipiell Gemeinsame, daß sie beide eine kolloidale Reaktion zwischen gewissen hydrophilen Kolloiden und vermutlich den Globulinen zuzurechnenden Eiweißkörpern darstellen. Zur Stütze dieser Ansicht dient die auch anderwärts vielfach anerkannte Beobachtung, daß die W. R. ebenso unspezifisch ist wie die direkte Ausflockungsreaktion, indem, ganz abgesehen von obengenannten „unspezifischen Komponenten“ durch Verwendung bestimmter Mengenverhältnisse in letzter Hinsicht mit jedem Serum, so-

wohl mit der Bindungs- wie mit der Präcipitationsmethode, positive bzw. negative Resultate erzielt werden können: Es bildet ein Charakteristikum der Luessera, daß die in ihnen enthaltenen, bei beiden Reaktionen aktiv wirksamen Stoffe infolge geringerer Stabilität eine größere Fällungszone verursachen; dabei handelt es sich bei den Ausflockungsreaktionen nicht um eine Vermehrung einer Eiweißfraktion oder die Anwesenheit eines besonderen Eiweißkörpers.

Da diese Anschauungen und vergleichenden Folgerungen allgemeine Anerkennung bis jetzt nicht gefunden zu haben scheinen, begnüge ich mich mit dieser kurzen Betrachtung und dem geführten Nachweise, daß die Ausflockungsreaktionen ursprünglich Untersuchungen und ätiologisch-genetischen Forschungen über die Biologie der W. R. ihre Entstehung verdanken und von ihren Entdeckern wenigstens auf dieselben artverwandten Stoffe zurückgeführt werden.

Unter diesen Gesichtspunkten gingen Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16]) daran, für die diagnostischen Zwecke einer Ausflockungsreaktion im luischen Serum einerseits das zweckmäßigste Kolloid, andererseits das Optimum des Mischungsverhältnisses zu wählen, in welchem die geringere Stabilität der im Luesserum enthaltenen und reagierenden Eiweißstoffe dem gewählten Kolloid gegenüber mit einer solchen Konstante in vitro in die Erscheinung tritt, daß die einsetzende Präcipitation von annähernd spezifischem Charakter für die serologische Diagnose der Syphilis nutzbar gemacht werden konnte. Nachdem Levaditi[37]) ursprünglich die Angabe gemacht hatte, daß man mit gallensauren Alkalien ebenso wie mit dem Lecithin Ausflockungen erzielen könne, wählten die Wiener Autoren das Natrium glycocholicum als relativ leicht lösliches Kolloid. So entstand die Porgessche Reaktion. Da die Fällungsbreite im Luesserum — nach beiden Richtungen in größerem Umfange vorhanden als im normalen Serum — bei Bestehen eines Serumüberschusses größer ist, ist die Reaktion mit einer größeren Serummenge anzustellen. Daher wird zu einer bestimmten Menge bei 56° inaktivierten, hämoglobinfreien Serums (am besten 0,2 ccm) dieselbe Menge einer 1proz. wässerigen Lösung von Natrium glycocholicum (Merck) gegeben, die Mischung nach kräftigem Schütteln unter Vermeidung jeder Erschütterung stehen gelassen und nach Ablauf von 16 bis 20 Stunden der Grad der Ausflockung abgelesen. Dabei dürfen nur deutliche Flocken als positiver Ausfall bewertet werden, Trübungen und Opalescenzen sind ebenso unbrauchbar wie Niederschläge.

Diese Reaktion hat bald nach ihrer Bekanntgabe eine ziemlich lebhafte Nachprüfung erfahren. Hier sind vor allem zu nennen die Untersuchungen von Fritz und Kren[19]), Nobl und Arzt[46]), v. Eisler[14]), Stumme[64]), Weil und Braun[70]), Raubitschek[52]), Le Sourd und Th. Paignez[62]), Tanton und Combe[65]), P. Nicolescu[45]), W. de la Motte[42]), Schwarzwald[59]), L. Merian[39]) Ruß[54]), Klien[32]), Rosenfeld und Tannhauser[53]), Löwenberg[38]) Schmidt[58]) u. a.

Das allgemeine Ergebnis dieser Nachuntersuchungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Porgessche Luesreaktion bei allseitig an-

erkanntem theoretischen Interesse und Betonung der leichten Ausführbarkeit insofern als nicht recht brauchbar zu bezeichnen ist, als sie zwar bei positivem Ausfall für die Zwecke der klinischen Diagnostik einigermaßen als spezifisch anzusehen ist*), aber in einem nicht geringen Prozentsatz einwandfreie Luesfälle versagt, so daß sie in der vorliegenden Form der W. R. zweifellos unterlegen ist. Auf die speziellen Resultate und Zahlenangaben genannter Autoren gehe ich nicht ein, weil diese Reaktion die jetzt aufgegebene Vorstufe der hier hauptsächlich zu erörternden Methode darstellt und überdies in ihren im einzelnen recht verschiedenen Ergebnissen und Beurteilungen in erheblichem Grade von der Technik abhängig zu sein scheint, worüber später noch zu sprechen sein wird. Dagegen bedürfen hier verschiedene Tatsachen der Erwähnung, die, zum Teil bereits von den Schöpfern der Reaktion angeführt, im Laufe der Zeit konstant und theoretisch wie praktisch gleichermaßen bedeutungsvoll geworden und auch von mir bei den Vorstudien mit der genannten Methode bestätigt worden sind. Dazu gehört zunächst bezüglich des Vergleichs mit der W. R. das praktisch wichtige Ergebnis, daß bei Initialsklerosen und Primäraffekten die Ausflockungsreaktion meist sehr früh positiv ausfällt [Löwenberg[38]), Rosenfeld und Tannhauser[53]), Schwarzwald[59]), Ruß[54]) u. a.], und daß diese teilweise Überlegenheit über die W. R. fernerhin in einer geringeren Beeinflußbarkeit des serologischen Ausflockungsvermögens durch therapeutische Maßnahmen zum Ausdruck kommt [Löwenberg[38]) u. a.; das Gegenteil nimmt allein Merian[39]) an]. Bezüglich der Tabes und Paralyse herrschen Differenzen, indem Klien[32]) und Schwarzwald[59]) die W. R. dabei bedeutend häufiger konstant fanden, während de la Motte[42]) die Porgessche Reaktion mindestens gleichsetzt. Auf der anderen Seite finden wir, zuungunsten der Reaktion, eine abnorm häufige Ausflockung des Serums bei kachektischen Krankheiten, wie vornehmlich bei Tuberkulose [Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16]), Fritz und Kren[19]): von 10 Tbk. reagierten 7 positiv, Klien[32]), v. Eisler[14]): von 23 Tbk. reagierten 20 positiv], ferner beim Carcinom und anderen Neoplasmen [Fritz und Kren[19]), Klien[32]), Stumme[64]): 80 Proz. positiv, Weil und Braun[70]): 50 Proz. positiv, Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16]), Herman und Perutz[27])]; darüber hinaus bei Infektionskrankheiten [Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16])], speziell und in auffallender Gleichmäßigkeit beim Typhus abdominalis [Weil und Braun[70]), Schmidt[58])], fernerhin bei Urämie [Rosenfeld und Tannhauser[53]), vereinzelt bei Ekzem (Nobl und Arzt[46])], bei Diabetes [v. Eisler[14])] und Pneumonie [v. Eisler[14])], bei organischen nicht luischen Hirn- und Nervenkrankheiten [Klien[32])].

Es ist nun wichtig und von hohem Interesse, daß zu derselben Zeit etwa, als diese Beobachtungen sich mehrten, positive W. R. bei

*) So halten Schwarzwald[59]), Ruß[54]), Merian[39]) u. a. die Reaktion für hinreichend spezifisch, andere [Fritz und Kren[19]), Löwenberg[38]), Klien[32])] sind zurückhaltender.

nicht luischen krankhaften Prozessen derselben oder verwandter Art gefunden wurden. So liegen Berichte vor über positive W. R. — bei völligem Ausschluß syphilitischer Affektionen — bei Tumoren und speziell beim Carcinom von Ballner und Decastello[3], Selter und Grouven[60]: 2 Fälle, Schenk[56])*), Weil und Braun[70]: bei 14 Tumoren 4mal positiv; bei Tuberkulose von Elias, Neubauer, Porges, Salomon[16]), Ballner und Decastello[3]), Weil und Braun[70]: von 21 Tbk. reagierten zwei positiv, bei Eklampsie**) von Groß und Bunzel[23]), die in 5 Fällen (nicht luisch) Eklamptischer vorübergehende positive W. R. wie konstante Lecithinausflockung gefunden haben, bei Typhus (Weil und Braun[70]): von 20 Fällen 3 positiv), vorübergehend bei Ulcera mollia [Gutman[25])], bei Pneumonie [Weil und Braun[70])]. Von den vielen hier einschlägigen Beobachtungen seien noch besonders des theoretischen Wertes halber positive unspezifische Befunde bei pathologischen, mit Zerstörung lipoidreicher Organe (Gehirn usw.) verbundenen Prozessen erwähnt, die nach Untersuchungen von A. Bittorf und Schidorsky[6]) und Zondek[72]) zu der berechtigten Anschauung einer Komplementhemmung durch abnorm lipoidhaltiges Serum geführt haben — ein weiterer Punkt für die Artverwandtheit dieser mit der Ausflockungsreaktion.

Beiläufig sei erwähnt, daß die W. R. des weiteren in praktischer Hinsicht ihren rein spezifischen Charakter eingebüßt hat durch positive Befunde bei anderen Krankheiten. So zunächst bei der mit der Lues eng verwandten Frambösie [Blumenthal[7]), C. Bruck[12])], ferner bei der Lepra [Eitner[15]), Wechselmann und Meier[69])], bei der Schlafkrankheit [Landsteiner, Müller, Pötzl[35]), Hartoch-Yakimoff[26])], bei Rückfallfieber [Kolle und Schatiloff[33])], bei Malaria [Michaelis und Lesser[41]), Much und Eichelberg[44])], bei Scharlach [Much und Eichelberg[44])], bei Diabetes [Weil und Braun[70]): von 4 Fällen war einer positiv], bei multipler Sklerose [Nonne[47]), Plaut[49]), Zalociecki[71])], schließlich bei Kontrollseren von Michaelis[40]), Bruck und Stern[12]), Groß und Volk[24]) u. a. Ferner bezüglich eines positiven Ausfalles im Liquor cerebrospinalis bei Lepra [Slatineau und Danielopolu[61])], bei Pseudotabes alcoholica [Nonne[47])] und multipler Sklerose [Nonne[47])]. — Wenn somit der Satz, daß die W. R. nur „klinisch" spezifisch genannt werden kann, durchaus berechtigt erscheint, ist nicht zu vergessen, daß zur Feststellung dieser Befunde eine Ausdehnung der Untersuchungen mit der W. R. so ziemlich auf das gesamte Gebiet der menschlichen Pathologie stattgehabt hat, wie es bei der Ausflockungsreaktion bis jetzt nicht annähernd der Fall war.

Eine Gegenüberstellung dieser „unspezifischen Reaktionen" bei der Wassermannschen und Porgesschen Reaktion zeigt nun ohne weiteres, daß bei Berücksichtigung der Zahlenverhältnisse die Ausflockungsreaktion quantitativ viel häufiger unspezifische positive Resultate ergibt. Für die Betrachtung aber der Genese und beweiskräftig für die Anschauung der Artverwandtheit beider ist gerade dieses Ergebnis, zumal da alle jene Krankheitszustände, die mit Vorliebe eine nicht spezifische Ausflockung des Serums aufweisen (Tuberkulose, Carcinom usw.),

*) Derselbe berichtet überdies über Befunde von Lecithinausflockungen im Serum von Turmorträgern.

**) Vgl. positive Porgessche Reaktion bei Urämie.

auch zur Komplementbindung im Sinne der W. R. unter Umständen zu neigen scheinen. Wenn es für letztere Methode gelungen ist, die Gefahr des Auftretens derartiger unspezifischer Reaktionen auf ein Minimum herabzudrücken, beweist das nur, wie außerordentlich glücklich und brauchbar sich die gewählten Mengenverhältnisse für die Zwecke der serologischen Luesdiagnostik erwiesen haben. Wenn auf der anderen Seite die Ergebnisse der Porgesschen Reaktion mit zahlreichen Versagern bei kachektischen Krankheiten, bei den der Methode zugrunde liegenden Mengenverhältnissen einen um vieles labileren Zustand aufgewiesen haben, bestätigen sie damit nur die schon von den ursprünglichen Autoren gemachten Angaben, daß die im luischen Serum vorhandene und durch die Präcipitation zum sichtbaren Ausdruck kommende geringere Stabilität zwischen den reagierenden Eiweißkörpern des Serums und dem Kolloide ebenfalls bei den genannten nichtsyphilitischen Krankheiten in geringerem, aber für das Endergebnis der Reaktion doch gefährlich nahem Grade vorliegt*). Mit anderen Worten: Die Wassermannsche wie die Porgessche Reaktion sind verschiedene Endäußerungen desselben Serumzustandes; der W. R. liegt eine Ausflockung zwischen Serum und Extraktkolloiden derselben Art zugrunde wie den Ausflockungen von Lecithin, Natrium glycocholicum usw. Als gemeinsame Merkmale der Bindungs- und Flockungsreaktionen können wir anführen: die gleiche Beeinflussung durch Säuren und Alkalien im Sinne einer Begünstigung bezw. Hemmung (Sachs und Altmann[55])), ferner die gleichsinnige Veränderung durch Hitzeeinwirkung, schließlich die Tatsache, daß bei beiden mit bestimmten Mengenverhältnissen positive oder negative Ergebnisse nach Wunsch innerhalb einer gewissen Breite erzielt werden können. Bei der Komplementablenkung treten ähnliche serologische Produkte andersartiger Krankheiten bei der gewählten Versuchsanordnung seltener als nichtspezifische positive Befunde zutage, während dieselben Substanzen, obwohl sicherlich bei der Lues in erhöhtem Maße vorhanden, durch die offenbar gröbere Methode der Ausflockung bislang nicht derartig fein differenziert werden konnten, daß sie einerseits im syphilitischen Serum allein und konstant durch die Präcipitation nachgewiesen werden, andererseits die durch jene Seren gegebene Möglichkeit der erhöhten Fällungsbreite und verminderten Stabilität der betreffenden Eiweißkörper, und damit positive Ausflockungen, mit Sicherheit vermeiden lassen. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend ist auch die für die Porgessche Reaktion vorgeschriebene Inaktivierung dahin zu verstehen, daß dadurch der Gefahr des bei anderen Krankheiten in größerem oder geringerem Grade gegebenen Eintrittes geringerer Stabilität dem Natrium glycocholicum gegenüber entgegengetreten werden soll: Sera von Carcinomträgern oder Tuberkulösen geben bei nicht inaktiviertem Serum viel häufiger

---

*) Es ist in diesem Zusammenhange als Zeichen der Labilität der Porgesschen Reaktion von besonderem Interesse, daß nach Weil und Braun[70]) normales Rinderserum konstant positive Ausflockung zeigt.

positive Ausflockungen, ähnlich wie bei der W. R. Aus demselben Grunde sind die Vorschriften über die Mengenverhältnisse, empirisch als Optimum für diagnostische Zwecke festgestellt, peinlichst zu beachten; differente Resultate bei demselben Serum sind sicherlich allein auf Fehler in dieser Richtung zurückzuführen.

Die Angaben über quantitativ gestaltete W. R. will ich hier nur insofern streifen, als darin die Artverwandtheit beider Reaktionen erneut zum Ausdruck kommt. Denn wenn man allmählich dazu übergegangen ist, für die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis größere Mengen als vom Serum, mit dem Ergebnis viel häufigerer positiver Befunde, zu benutzen, scheint mir darin ohne weiteres eine Bestätigung der Anschauung vorzuliegen, daß auch die der W. R. zugrunde liegenden Substrate ein und desselben Individuums, je nach dem gewählten Untersuchungsobjekt, eine größere oder geringere Stabilität, abhängig von bestimmten Mengenverhältnissen, in der Endreaktion sichtbar werden lassen. Es handelt sich eben immer darum, das Optimum für den Eintritt der Reaktion herauszufinden, in dem die positive Reaktion so spezifisch wie möglich ist. —

Über Liquoruntersuchungen mit der Porgesschen Reaktion liegen nur wenige Mitteilungen vor, so von de la Motte[42]) und Klien[32]); letzterer hat sich gerade mit dieser Frage beschäftigt und kommt zu dem Ergebnis, daß die Reaktion — ähnlich wie bei der W. R. — schon im normalen Liquor innerhalb viel engerer Grenzen der Mischungsverhältnisse als beim Serum liegt, und daß die Porgessche Reaktion bei der Paralyse in der Lumbalflüssigkeit erst bei großen Verdünnungen des Natrium glycocholicum positiv ausfällt; im übrigen stellt er — im Gegensatz zu de la Motte — für die Paralyse auch unter diesen Bedingungen eine seltene und spät auftretende Ausflockung fest*).

Liegt somit beiden Reaktionen ein prinzipiell gemeinsamer, theoretischer und durch die praktische Erfahrung bestätigter Befund zugrunde — und darauf kam es mir in den bisherigen Ausführungen wesentlich an —, ist doch die Porgessche Ausflockungsreaktion der W. R. praktisch, abgesehen von der Gefahr quantitativ häufigerer, nichtspezifischer Befunde, insofern unterlegen, als sie bei einer nicht geringen Zahl sicherer luischer Affektionen (anscheinend bei allen Stadien der Syphilis) versagt.

In der begründeten Annahme, daß die in diesen Fällen entstehende Präcipitation zu gering ist, gingen Otto Herman und Alfred Perutz[27]) daran, die Ausflockung des Natrium glycocholicum durch Hinzufügen einer Substanz sinnfälliger zu machen, die lediglich bei der entstehenden Präcipitation mitgerissen wird, ohne durch ihre Gegenwart die Reaktion in ihrer Spezifität irgendwie zu beeinflussen. Nachdem auf Grund von Befunden von C. H. Browning, Quickshand und M. Kenzie[10]) durch eine Cholesterinsuspension eine Verstärkung der Fähigkeit von Lecithinlösungen, bei der Komplementbindungsreaktion als Antigen zu wirken, erzielt worden war, während das Cholesterin allein für diese Zwecke unbrauchbar ist, fernerhin gestützt auf eine Arbeit von Porges und Neubauer[51]), nach der das Cholesterin die Lipoidkolloide (Lecithin, Natr. glycocholicum) in ihren Fällungsreaktionen wesentlich zu beeinflussen imstande ist, haben Herman und Perutz das Cholesterin für die Porgessche Reaktion herangezogen. Da die Cholesterinsuspension

*) Vgl. des weiteren über die mit dem Liquor cerebrospinalis zusammenhängenden Fragen das später bei der H.-P. R. darüber Gesagte.

sich von den bisher für die Luesreaktion angewendeten Lipoiden im wesentlichen in kolloidchemischer Hinsicht unterscheidet, indem das Cholesterin die Eigenschaften der Suspensionskolloide, dagegen das Lecithin wie das Natrium glycocholicum usw. diejenigen der hydrophilen Kolloide in sich vereinigt, bot ein Gemenge beider auch für die Ausflockung des Natrium glycocholicum a priori, analog der durch das an sich indifferente Cholesterin bei Lecithinlösungen verstärkten Wirkung, die günstigsten Aussichten.

Bei der praktischen Durchführung ergab es sich, daß eine reine Cholesterinsuspension schwierig und inkonstant herstellbar war, so daß die Suspension mit Hilfe des Natrium glycocholicum und von Alkohol vorgenommen wurde; durch den infolge dieser Verbindung herbeigeführten feineren und dabei stabilen Suspensionsgrad des Cholesterins, der auch der Wirkung ausflockender Agentien wenig zugänglich ist, wird das Cholesterin dann durch das außerdem hinzugefügte und in verstärktem Maße nunmehr ausflockende Natrium glycocholicum mitgerissen, wenn dessen Präcipitation, durch syphilitisches Serum bedingt, einsetzt.

Die Technik der so entstandenen Herman-Perutzschen Luesreaktion gestaltet sich folgendermaßen: Von dem steril entnommenen Blute werden dem abgegossenen (ev. nach Zentrifugieren), klaren (hämoglobinfreien) Serum, das nicht stark hämolytisch sein darf, nach Inaktivierung durch halbstündiges Erhitzen im Wasserbade auf genau 56°, mittels Pipette 0,4 ccm entnommen und in ein Reagensgläschen gebracht, das mit 0,2 ccm einer frisch bereiteten 2 proz. wässerigen Natriumglycocholatlösung (Merck) und 0,2 ccm einer Cholesterinsuspension beschickt wird; diese letztere wird aus der „Stammlösung" (bestehend aus 2 g Natr. glycochol., 0,4 g Cholesterin, 100 g 96 proz. Alkohol) im Verhältnis 1 : 20 hergestellt. (Die Stammlösung ist als alkoholische Flüssigkeit länger haltbar.) Nach Verschluß mit Wattebausch und kräftigem Durchschütteln bleiben die Röhrchen unberührt bei Zimmertemperatur im Holzgestell stehen; nach 20 Stunden wird der Grad der Ausflockung abgelesen: Trübungen und feinste Flöckchen sind als negativ, nur deutliche Ausflockungen als positiv zu bezeichnen.

Als spezielle Resultate dieser Reaktion haben Herman und Perutz folgendes angegeben: Von 135 luischen Seren waren 109 positiv, 26 negativ; von 89 Kontrollfällen, bei denen Lues klinisch und anamnestisch ausgeschlossen werden konnte, fand sich nur eine unspezifische positive Reaktion. Im Vergleich zur Porgesschen Reaktion sind durch die Heranziehung des Cholesterin bei der Syphilis wesentlich bessere Resultate erzielt worden, indem die Niederschläge, früher oft und bei den Versagern kaum sichtbar, massiger und deutlicher geworden sind. Auf der anderen Seite finden sich Ähnlichkeiten mit der einfachen Ausflockungsreaktion, indem auch hier das Serum bei kachektischen und konsumierenden Krankheiten öfters Tendenz zur — quantitativ geringeren — Ausflockung zeigt, eine Gefahr für die Spezifität der Reaktion, die durch Verwendung nicht inaktivierten Serums erhöht wird.

Der W. R. gegenüber stellten Herman und Perutz ein bei Lues um ca. 4 Proz. häufiger positives Resultat fest. Schließlich wurde bestätigt und konstatiert, daß die neue Ausflockungsreaktion bei Initialsklerosen sehr früh positiv ausfällt und andererseits durch therapeutische Maßnahmen weit weniger beeinflußbar ist als die Komplementbindungsmethode.

Diese Feststellungen von Herman und Perutz haben nun im Prinzip allgemeine Anerkennung gefunden, jedoch sind im einzelnen die Ergebnisse der Nachuntersuchungen widersprechend geblieben, vor allem bezüglich der die praktische Brauchbarkeit bedingenden beiden Hauptpunkte: einmal, ob bei der Syphilis die Reaktion quantitativ mindestens ebenso konstant positiv ausfällt wie die W. R., fernerhin, ob die Ausflockung, unter gewissen Kautelen, zur Diagnose Lues berechtigt. Betreffs des ersteren Punktes stimmen einige (Gammeltoft[20]: H.-P. R. um 2 Proz. günstiger als W. R.; Lade[34]: für die Lues latens; Kallós[30]: um 2 Proz. günstiger) den Schöpfern der neuen Reaktion bei; andere [Ellermann[17]), Bräutigam[9])] verzeichnen nur ungefähr den gleichen Prozentsatz und übereinstimmende Stärke beider Reaktionen; mehrere [Stern[63]), Schmidt[58]), Jensen und Feilberg[29])]: um 15 bis 20 Proz. schlechtere Resultate der H.-P. R. bei Lues; Olitzky und Ohnstead[48]), Thomsen und Boas[66]): 62 Proz. der Luesfälle boten positive W. R., 43 Proz. positive H.-P. R.) dagegen fanden bei Syphilis einen günstigeren Prozentsatz für die W. R., obwohl meist [Schmidt[58]) u. a.] zugegeben wird, daß die neue Methode der Porgesschen Reaktion überlegen ist. Ob bei beiden Reaktionen (W. und H.-P. R.) dieselben Stoffe wirksam sind, also ein Parallelismus zwischen beiden besteht, wird ebenfalls verschieden angegeben: Jensen und Feilberg[29]) bejahen diesen Punkt, nach Gammeltoft[20]) und Olitzky und Ohnstead[48]) decken sich beide nicht. Geringe Differenzen bestehen bezüglich der Resultate bei einzelnen luischen und metaluischen Prozessen: So hebt Ellermann[17]) hervor, daß beim Aneurysma die Ausflockung seltener wäre als die W. R., ebenso bei der Tabes und Paralyse, was u. a. Ipsen und Helweg[28]) bestätigen (bei 9 Fällen von progressiver Paralyse war die W. R. 8 mal positiv, die H.-P. R. nur 2 mal); dagegen hebt Bräutigam[9]) für den Liquor cerebrospinalis betreffs dieser Krankheit häufigere positive Befunde mit der H.-P. R. hervor. Fr. Möller[43]) und Kallós[30]) fanden häufig Versager bei sekundärer Lues; Lade[34]) rühmt bessere Ausflockungsresultate bei kongenitaler Lues und Lues latens. Gammeltoft[20]) hält die H.-P. R. besonders in den Fällen für brauchbar, wo durch irgendwelche Medikamente (Arsen) die W. R. beeinflußt wird. Fast übereinstimmend wird bestätigt, daß bei Primäraffekten die H.-P. R. früher positiv ausfällt als die W. R. [Henrik Bang und Carl With[4]), Thomsen und Boas[66]), Kallós[30]) u. a.], dagegen wendet sich nur Schmidt[58]); während Gammeltoft[20]) sich der ebenfalls schon von Herman und Perutz erwähnten Tatsache anschließt, daß die Ausflockung durch therapeutische Maßnahmen weniger beeinflußt wird als die Komplementablenkung, konnten Schmidt[58]) und Bräutigam[9]) dieses Verhalten nicht bestätigen usw.

Ähnlich widerstreitende Meinungen sind bezüglich des zweiten Hauptpunktes, betreffend die Spezifität der H.-P. R., zutage getreten. Während sich u. a. Ellermann[17]) und Bräutigam[9]) auf den Standpunkt von Herman und Perutz stellen, daß die positive Ausflockung ebenso wie die W. R. hinreichend spezifisch sei, und während Giorgis[22]) (bei 47 Nichtluischen war die H.-P. R. 46 mal negativ) und Jensen und Feilberg[29]) erklären, daß der positive Ausfall der H.-P. R. ohne weiteres die Diagnose Lues erlaube — wie auch Lade[34]) von der Zuverlässigkeit der H.-P. R. im Liquor cerebrospinalis überzeugt ist —, sprechen Stern[63]) und vor allem Schmidt[58]) der positiven Präcipitation jede Beweiskraft ab, so daß von einer auch nur annähernden Gleichwertigkeit dieser bei so vielen konsumierenden Krankheiten positiv ausfallenden Reaktion nicht die Rede sein könne. Der praktischen Wichtigkeit halber seien hier die hauptsächlichen, eine Ausflockung begünstigenden pathologischen Prozesse, bei denen häufiger unspezifische positive Befunde von den einzelnen Autoren erhoben worden sind, angeführt, so vor allem:

Kachektische Krankheiten, vor allem Tumoren, speziell Carcinome, ebenso Tuberkulose; Malaria, Nephritis und Urämie, Lebercirrhose, Typhus, Neuritis, multiple Sklerose, eitrige und tuberkulöse Meningitis, Ekzem.

Maligne Tumoren und vorgeschrittene Tuberkulosen gefährden in weitaus stärkstem Maße die Spezifität der H.-P. R. Es ist jedoch fraglos, daß die spezielle Technik in dieser Frage insofern eine ausschlaggebende Rolle spielen kann, als es auf Feinheiten und exaktes Arbeiten ankommt, Momente, die für die Untersuchungen und Ergebnisse der serologischen Diagnostik erst dann fundamentale Bedeutung erlangen, wenn Substrate von derartigen, die Ausflockung begünstigenden krankhaften Zuständen in Frage kommen, wobei die Gefahr vorliegt, daß durch geringe, meist durch nicht einwandfreie technische Ausführung entstandene Ausflockungen spezifische Präcipitationen vorgetäuscht werden. Es kann nur durch verschiedenartige Versuchsanordnung und Bewertung der Ergebnisse erklärt werden, wenn angegeben wird [F. Möller[43])], daß sich bei demselben Serum öfters verschiedene Resultate ergeben. Schwarzwald[59]), der dasselbe Verhalten für die Porgessche Reaktion bei latenten Syphilitikern fand, gibt bezeichnenderweise selbst als Grund offenbar „kleine Fehlerquellen" an. Ebenso geht gerade aus den Angaben, bzw. noch mehr aus den widersprechenden Mitteilungen, in der Hinsicht hervor, daß einzelne Nachuntersucher sich sehr wohl des Wertes dieser bedeutungsvollen, dabei im einzelnen oft noch strittigen Punkte bewußt waren, durch die das Zustandekommen der Reaktion einerseits, ihre Spezifität und Stabilität andererseits mehr oder weniger in Frage gestellt wird.

So scheint darüber Einigkeit zu herrschen, daß inaktiviertes Serum für die Zwecke der H.-P. R. unbedingt vorzuziehen ist (Herman und Perutz u. a.; weniger Wert auf die Inaktivierung legt Schmidt[58])). Während sonst die Inaktivierungszeit auf 30 Minuten bei 56° angegeben wird, glaubt Ellermann[17])

denselben Effekt bei gleicher Temperatur mit einer Zeitdauer von 5 Minuten erzielen zu können. Der Verwendung hämolytischen Serums zu Ausflockungszwecken widerraten Herman und Perutz und Gammeltoft[20]) (Hemmung!), während Lade[34]) solches ausdrücklich als nicht unbrauchbar bezeichnet; außerdem könne nach demselben Autor das Blut bzw. Serum ruhig mehrere Tage (8) im Eisschrank aufbewahrt bleiben, ohne an Reaktionsfähigkeit einzubüßen. Kallós[30]) warnt vor Gebrauch lipämischen Blutes. Bezüglich des Ablesens und der Bewertung der Resultate, d. h. des Grades der Ausflockung, wird durchweg betont, daß Opalescenzen, Trübungen und Niederschläge keinesfalls für die Beurteilung der Reaktion in Betracht zu ziehen sind (im Gegensatz zu de la Motte[49]) für die Porgessche Reaktion); Bräutigam[9]) fand den Niederschlag meist in den positiv reagierenden Lumbalflüssigkeiten, dagegen sehr häufig nicht in den ausflockenden Seren. Unter diesen Kautelen scheinen Schwierigkeiten im Ablesen der Resultate nicht erheblich ins Gewicht gefallen zu sein; nur Gèza Gàli[21]) und Anjeszky[2]) haben darüber Klage geführt. Einige, z. B. Bräutigam[9]), benutzen größere, natürlich entsprechende Mengen Flüssigkeit und größere und breitere Reagensgläser (10 cm lang, $^3/_4$ cm im Durchmesser für gewöhnlich benutzt), um leichter die Ausflockungen ablesen zu können. Derselbe Autor betont, daß er im allgemeinen zwar auch als beste Reaktionszeit 20 Stunden, aber auch manchmal Präcipitationen erst nach 24 Stunden gefunden habe. Schließlich haben einzelne Autoren sich mit dem Reagens selber genauer beschäftigt*): so hat Möller[43]) durch vergleichende Untersuchungen festgestellt, daß der Grad der Ausflockung zum Teil abhängig ist von der Güte des benutzten Natrium glycocholicum. Während er selbst das mit „Purissimum“ (Merck) bezeichnete Präparat zu verwenden empfiehlt, kommt Bräutigam[9]) zu dem entgegengesetzten Ergebnis, indem er bei Benutzung dieses Präparates viel seltener und oft erst nach 48 Stunden positive Präcipitation beobachtete und praktisch die (durch Verunreinigungen?) begünstigende Ausflockungswirkung des Natr. glycochol. purum anzuwenden rät. Im übrigen ist hier hervorzuheben, daß exakte Nachuntersucher [Bräutigam[9]), Lade[34]) u. a.] an einem großen Material die Bedeutung peinlichster Technik nachgewiesen haben, indem von ihnen auf Verwendung absolut trockener Glassachen und genau mit Pipetten abgemessener Mengenverhältnisse, auf Innehalten der richtigen Reaktionszeit und Beobachtung bei Zimmertemperatur, ohne Beeinflussung durch Erschütterungen, unter Vermeidung des Sonnenlichtes usw. usw. der größte Wert gelegt wird. Die Einfachheit (Billigkeit!) der Reaktion wird dabei durchweg betont und für die Praxis gerühmt.

Die — wie oben gezeigt — in einer gewissen Breite vorhandene Möglichkeit der Präcipitation mit jedem Serum in einem optimalen Mischungsverhältnis (ganz besonders bei kachektischen Krankheiten) hat dann schließlich zu den an sich schon wegen des ständigen Vergleiches mit der W. R. naheliegenden Versuchen quantitativer Gestaltung der H.-P. R. geführt. Nachdem Rosenfeld und Tannhauser[53]) — und ähnlich Klien[32]) — schon bei Studien mit der Porgesschen Reaktion durch geringgradige Veränderungen der Mengenverhältnisse (3:1, statt wie angegeben 1:1) häufigere positive und damit mehr unspezifische Ausflockungen gesehen hatten, hat Ellermann[17]) dasselbe für die H.-P. R. feststellen können: Quantitative Ausflockungsversuche scheiterten also an dem Auftreten nichtspezifischer Reaktionen in den Versuchsverdünnungen. Während diese Befunde von Lade[34]) und Bang und With[4]) bestätigt und derartige Versuche, im Gegensatze zu den Er-

*) Aus der ursprünglichen Arbeit von Herman und Perutz[27]) ist nicht ersichtlich, welches Präparat die Autoren verwendet haben, da sich bei ihnen, wie bei den übrigen Autoren, nur die Bezeichnung „Natr. glycocholic. Merck“ findet.

wartungen von Jensen und Feilberg[29]), als wenig aussichtsvoll bezeichnet wurden, hat Ellermann[17]) weiterhin durch Einführung des Kochsalzes bessere Resultate zu erzielen versucht und nach vielen Prüfungen die „Methode 14“ empfohlen, nach der von einer Cholesterinsuspension von 1 : 25 in 0,9 proz. NaCl-Lösung drei Volumina zu einem einer 1,2 proz. wässerigen Natr.-Glycocholatlösung (purissimum!) mit 0,4 ccm inaktivierten Serums verwendet werden sollen. Jedoch lehnen sämtliche Nachuntersucher [Kallós[30]), Bang und With[4]), Leschly und Boas[36])] diese Modifikation mit der Begründung ab, daß auch dabei sehr häufig unzpezifische Präcipitationen auftreten. Dagegen scheinen Änderungen der Mengenverhältnisse für spezifische Ausflockungen beim Liquor cerebrospinalis günstiger auszufallen. Es ist höchst interessant und bezeichnend, daß auch für die Zwecke und besten Resultate mit der W. R. allmählich andere (größere) Mengen von Lumbalflüssigkeit als vom Serum zur Anwendung gebracht wurden (cf. oben), und es ist in eben diesem Sinne gleich auffallend, daß auch für die H.-P. R. größere Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit (resp. größere Verdünnungen vom Reagens bei gleicher Liquormenge) als Optimum zu wählen sind [Klien[32]) für die Porgessche Reaktion, Lade[34]) für die H.-P. R.], während derartige Kombinationen im Serum bei beiden Reaktionen aussichtslos sind. Daraus erhellt, daß die Reaktionszone im Liquor innerhalb ganz anderer, und zwar engerer Grenzen der Mischungsverhältnisse als im Serum liegt, indem die kritische Zone beim pathologischen Liquor dem normalen gegenüber erst im Liquorüberschuß beginnt, während sie im syphilitischen Serum dem normalen gegenüber nach beiden Richtungen, vermehrt nach der Seite des geringen Serumüberschusses, vorhanden ist.

In diesem Zusammenhange ist auf einen weiteren, in derselben Richtung liegenden, Parallelismus beider Reaktionen hinzuweisen, nämlich bezüglich des Ausfalles der W. R. und der H.-P. R. im Leichenserum. Denn es ist neben der Angabe von Schmidt[57]), daß im Leichenserum bei Sepsis, Kachexie und schwerer Tuberkulose die W. R. unter Umständen positiv ausfällt, durch Harald Boas und Eicken[8]) neuerdings dargetan worden, daß bei Verwendung der üblichen Serummenge (0,2 ccm) die W. R. im Leichenblut zu häufig positiv ausfällt und manchmal unspezifische Resultate ergibt, so daß erst bei einer Menge von 0,1 ccm Serum praktisch brauchbare und einwandfreie Ergebnisse erzielt werden. Ebenso ist von Schwarzwald[59]) für die Porgessche Reaktion und von Schmidt[58]) für die H.-P. R. dargetan worden, daß bei den gewöhnlichen Mengenverhältnissen fast stets im Leichenserum eine starke, nichtspezifische Ausflockung einsetzt. Wir können also auch hier wieder eine gleichsinnige Verschiebung im Sinne der Gefahr des Eintritts unspezifischer Reaktionen im Leichenserum bei nicht genügender Verdünnung des Serums konstatieren, d. h. also, daß die Reaktionen im Reagensüberschuß anzustellen sind.

* * *

Indem ich nach diesen, notgedrungen manchmal etwas breiten Ausführungen dazu übergehe, Erfahrungen des eigenen Materials und die sich aus diesen Studien ergebenden Folgerungen darzulegen, sei vorweggenommen, daß mich, abgesehen von dem rein theoretischen Interesse an den Ausflockungsreaktionen, einmal die bei den bisherigen Nachuntersuchungen zutage getretenen vielfachen Differenzen bezüglich der

biologischen Genese, Spezifität, praktischen Brauchbarkeit und des Vergleichs mit der W. R. in den verschiedenen Stadien der Lues, vor allem aber die zuletzt erwähnten eigentümlichen Erscheinungen bei quantitativer Änderung der Mengenverhältnisse, zu einer genauen Prüfung der H.-P. R. und der diesbezüglich in Betracht kommenden Verhältnisse und Unklarheiten veranlaßt haben.

So konnte zunächst in zahlreichen, sich seit ca. 2 Jahren über mehrere tausend Reaktionen erstreckenden Einzeluntersuchungen viele von den oben erwähnten Eigentümlichkeiten bestätigt werden. Nachfolgend die wichtigsten Ergebnisse: Die Ausflockung mit Natr. glycochol. allein mit den durch die Porgessche Reaktion gegebenen Mengenverhältnissen wie bei quantitativen Verschiebungen zwischen Reagens und Serum tritt im luischen Substrat (Serum und Liquor) bei weitem weniger häufig in die Erscheinung als bei Einbeziehung des Cholesterins; dabei hat sich eine Vermehrung der unspezifischen Reaktionen mit der H.-P. R. nicht nachweisen lassen. Ausflockungen mit Wasser (resp. physiologischer Kochsalzlösung) und Serum allein sind inkonstant und selten; jedenfalls konnte bestätigt werden, daß zurzeit die H.-P. R. zweifellos für unsere Zwecke die bei weitem brauchbarste Methode der Ausflockung überhaupt darstellt.

Bei der genauen Nachprüfung nach den Vorschriften der Originalmethode konnten geringe, aber meist deutliche Differenzen zwischen aktivem und inaktiviertem Serum im Sinne einer zu häufigen unspezifischen Präcipitation bei Anwendung des ersteren festgestellt werden. Dabei spielen die für die W. R. festgestellten Beeinflussungen durch Säuren bzw. Alkalien eine untergeordnete Rolle. Auch erwies sich eine Inaktivierungszeit von nur 5 Minuten als unzuverlässig, die einheitlichsten Resultate wurden vielmehr bei Innehaltung von 25 bis 30 Minuten auf 56° (am einfachsten im Brutschrank) erzielt. — Bezüglich des Serums und des Liquor cerebrospinalis ist absolute Klarheit und Blutfreiheit (sowohl für den Ausfall der Reaktion wie für die Ablesung der Ausflockung) unbedingt erforderlich; zu warnen ist außerdem vor der Benutzung stark hämolytischen und besonders lipämischen Blutserums; daher am besten Entnahme des Blutes nüchtern unter sterilen Bedingungen; keine Rolle spielt die Anwesenheit von Gallenfarbstoff (ikterisches Serum ist in jeder Beziehung unbedenklich). — Es kommt sehr auf Anwendung sauberer, steriler und absolut trockener Glassachen (Aufbewahrung im Wärmeschrank nach gründlicher Reinigung mit Eisessig, Alkohol, Äther) an. Jedes Serum ist von vornherein möglichst „ruhig" zu behandeln, d. h. es sind Umgießungen, Erschütterungen und Berührungen (cave Platinnadel!) auf das notwendigste zu beschränken: Daher empfiehlt es sich sehr, das Blut aus der Armvene sofort in sterilen, gewöhnlichen (am besten graduierten) Zentrifugengläschen aufzufangen, dieselben unter Watteverschluß (cave Berührungen der Watte mit dem Blut!) sofort im Holzgestell im Eisschrank aufzustellen, um das Serum sich absetzen zu lassen. Bei ruhiger Aufbewahrung daselbst kann das Blut ebenso wie der Liquor 8 bis 10 bis 14 Tage ohne Einbuße an Reaktionsfähigkeit stehen, dagegen ist inaktiviertes Serum sofort zu verwenden und niemals aufzubewahren. Zentrifugieren ist möglichst zu vermeiden, man erhält fast stets bei Entnahme von ca. 10 ccm Blut genügend helles, blutfreies Serum. Ohne die einzelnen Röhrchen zu berühren oder hochzuheben, werden dieselben in demselben Holzgestell vorsichtig in den Brutschrank gestellt, nach 30 Minuten ebenso herausgenommen und das Serum jetzt erst aus den senkrecht gehaltenen Röhrchen mit absolut trockenen (mit Eisessig, ev. Kalilauge, Alkohol, Äther gereinigten, im Wärmeschrank dauernd bis zum Gebrauch aufbewahrten) Pipetten abgehoben. Zur Verwendung gelangen am besten Pipetten von 1 ccm Inhalt, eingeteilt in

$^{1}/_{100}$ Grade. Bei der — unten beschriebenen — Notwendigkeit von Kontrollröhrchen usw. mißt man am besten zweimal 1 ganzen ccm (oder 1,6 ccm) Serum ab, läßt jedesmal 0,4 ccm davon viermal in die sterilen und trockenen, in großen Holzgestellen aufgestellten und bereits, wie unten gezeigt wird, mit dem Reagens beschickten Röhrchen einlaufen (Ersparnis an Pipetten). Diese Röhrchen für die Reaktion selbst sollen die Form der Uhlenhutröhrchen haben, d. h. mindestens 10 cm lang, gleichmäßig dick, von einem Durchmesser von ca. $^{3}/_{4}$ cm sein und ebenso wie die übrigen Glassachen gereinigt sein; durch ihre Verwendung wird die Ablesung infolge der hohen Flüssigkeitssäule wesentlich erleichtert, außerdem erübrigt sich dadurch die Anwendung von mehr Flüssigkeit.

Noch wichtiger als die Maßnahmen mit dem Serum ist die Herstellung und Behandlung des Reagens, und liegt darin eine anscheinend bisher nicht genügend gewürdigte Fehlerquelle. Abgesehen davon, daß die 2proz. Natriumglykocholatlösung stets frisch bereitet und die alkoholische Cholesterinsuspension in der Natriumglykocholatlösung (sog. Stammlösung) keinesfalls länger als 14 Tage (in dunklem Glase!) aufbewahrt werden muß, ist jedes dieser Reagentien derart herzustellen, daß zunächst zum abgewogenen Quantum Natriumglykocholat (das ebenso wie das Cholesterin — hygroskopisch! — dauernd fest verschlossen, am besten im Exsiccator, aufzubewahren ist) allmählich und langsam destilliertes Wasser resp. Alkohol zugesetzt und unter ständigem Schütteln aufgefüllt wird. Bei der Stammlösung ist außerdem zu beachten, daß das Cholesterin erst dem in möglichst wenig 96proz. Alkohol völlig gelösten Natr. glycochol. beigegeben und dann unter erneutem langsamen Alkoholzusatz versucht wird, das Cholesterin in möglichst feinem Suspensionszustand zu erhalten (Umschütteln!). Beide Lösungen sollen opalescierend und nur von feinen Körnchen durchsetzt sein; gröbere Klumpen dürfen nicht darin enthalten sein, denn es ist klar, daß unter derartigen Verhältnissen bei den geringen für die Reaktion zu wählenden Mengenverhältnissen die prozentuale chemische Zusammensetzung außerordentlich leidet und so die Ergebnisse der einzelnen Reaktionen oder gar quantitative, geringe Änderungen im Sinne abgestufter Reaktionen stark schwankend und völlig illusorisch werden können. Zwecks Erreichung dieser etwas schwierigen und mit Zeitverlust abzuwartenden gleichmäßigen Aufschwemmung hat es sich mir praktisch am vorteilhaftesten erwiesen, einmal die beiden Lösungen am Abend vor den am nächsten Vormittag anzustellenden Untersuchungen anzusetzen, d. h. also die ganz aufgefüllte 2proz. wässerige Natriumglykocholatlösung fertig, die Stammlösung mit der Natriumglykocholatmenge und etwas Alkohol allein über Nacht bis zur völligen Lösung stehen zu lassen und am Morgen, einige Stunden vor der Benutzung, das Cholesterin mit der Restmenge von Alkohol hinzuzugeben, fernerhin die aus Sparsamkeitsgründen bei den geringen, meist nur einmal wirklich verwendeten Mengen naheliegende Herstellung der Lösungen in einer geringeren, natürlich prozentual stets gleichen Gesamtmenge nicht zu weit zu treiben wegen der für gute, gleichmäßige Reagentien benötigten Flüssigkeitsmenge; immerhin genügen völlig für beide Lösungen je 50 ccm Wasser resp. Alkohol bei Verwendung entsprechender Mengen der Substanzen (1,0 Natr. glycochol.; 1,0 Natr. glycochol. + 0,2 Cholesterin). Selbstverständlich muß, da es sich um keine exakten Lösungen, sondern um Suspensionen handelt, vor jeder Pipettenentnahme jedes der beiden Reagentien gut und kräftig durchgeschüttelt werden.

In besonders hohem Grade ausschlaggebend für die Resultate ist aber die Bereitung der weiteren Cholesterinsuspension, die ja erst aus der Stammlösung im Verhältnis 1 : 19 (Aqua) bereitet werden soll. Diese unmittelbar vor der Benutzung herzustellende Suspension stellt eine grauweiße, opalescierende Flüssigkeit dar, in der körnige Elemente völlig fehlen müssen. Sie fällt in ihrer Dichte, je nach der Art des Wasserzusatzes zu dem 1 ccm der Stammlösung, äußerst verschieden aus, indem bei raschem Zufluß durch die gleichmäßige Aufschwemmung und Verteilung des Cholesterins wie des Alkohols eine gleichmäßig helle, wenig dichte Opalescenz entsteht, die als allein brauchbares Reagens in Frage kommt, während bei langsamem Zugießen des Wassers eine um vieles trübere und dabei

Schlieren und oft Niederschläge aufweisende Flüssigkeit entsteht, die in der Endreaktion als störender Niederschlag oder auch durch Sichtbarwerden des Cholesterins als scheinbare, zur Annahme positiver Reaktionen verführende Ausflockung imponiert. Es hat sich mir deshalb zweckmäßig erwiesen, die Bereitung der Cholesterinsuspension im Verhältnis 1 : 19 in einem graduierten Meßzylinder*) von 20 ccm oder mehr Inhalt derart vorzunehmen, daß in dieses, absolut trockene Gefäß zunächst der mit der Pipette entnommene 1 ccm der ursprünglichen Stammlösung gebracht und sodann durch im Strahl an der Innenwand herabfließendes Wasser (Spritzflasche oder hochgestellter Wasserbehälter) rasch auf 20 ccm aufgefüllt wird. Sollte die Lösung trotzdem einmal den oben gewünschten Anforderungen nicht entsprechen, ist es nötig, ein neues Gefäß zu verwenden, da bei vorhandenen minimalen Wasserspuren schon beim Hineinbringen des 1 ccm der Stammlösung stets Trübungen und unbrauchbare, mit Schlieren versehene Mischungen entstehen. — Diese Eigentümlichkeit der alkoholischen Cholesterinsuspension habe ich zur Umgehung weiterer Fehlerquellen benutzt, indem ich beim Ansetzen der Reaktion selbst stets zunächst die 0,2 ccm dieser Lösung zuerst in alle voraussichtlich notwendig werdenden Uhlenhutröhrchen im Holzgestell verteilte; erst dann, d. h. wenn die Flüssigkeitssäule unbedingt klar geblieben war, wurden der Reihe nach 0,2 ccm der 2 proz. wässerigen Natriumglykocholatlösung zugesetzt, wobei wiederum beobachtet wurde, ob die Mischung durchsichtig (meist um ein weniges trüber als vorher) blieb; darauf ließ ich vorsichtig die — auf die oben geschilderte Art — entnommenen 0,4 ccm inaktivierten Blutserums hinzufließen. Die Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit dieses, einer Eigenkontrolle gleichkommenden Verfahrens stellte sich immer wieder heraus, indem trotz allgemein sorgfältigster Reinigung und Trockenheit der zur Verwendung gelangenden Glassachen ab und zu immer wieder ein Röhrchen gefunden wurde, das sofort oder einige Zeit nach der Beschickung mit den 0,2 ccm der alkoholischen Cholesterinsuspension (1 : 19) allein ein gleichmäßig trübes, undurchsichtiges und beim Vergleich mit der lege artis hergestellten Reagensmischung grob in die Augen fallendes Substrat ergab und sich somit als unbrauchbar herausstellte**).

Zu den unter diesen Kautelen angesetzten Reaktionsröhrchen wurde jedesmal eine Kontrolle von Reagens und Wasser (0,2 ccm 2 proz. Natr. glycochol. + 0,2 ccm Stammlösung 1 : 19 + 0,4 ccm Aq. dest.), die bei etwas stärkerer Opalescenz keine Ausflockungen zeigen darf, sowie eine Kontrolle von (0,4) Serum und (0,2) Cholesterinlösung 1 : 19 zugefügt***), jedes fertige Röhrchen mit Wattebausch fest verschlossen (cave Alkoholverdunstung! Fehlerquelle!), durchgeschüttelt (cave Berührungen der Flüssigkeit mit der Watte!) und bei Zimmertemperatur (cave Heizung) und gewöhnlichem Tageslicht (cave das die Präcipitation fördernde Sonnenlicht!) unter strenger Vermeidung von Erschütterungen stehen gelassen. Als beste Reaktionszeit hat sich die Ablesung nach 20 Stunden bewährt, die ohne Berührung der Röhrchen im Holzgestell vorzunehmen ist. In Übereinstimmung mit dem oben Angeführten konnten nur deutliche Ausflockungen als positiv bezeichnet werden; dabei zeigten sich häufig Unterschiede in der Größe der einzelnen Flocken, ohne daß daraus irgendwie konstant auf die Schwere der Infektion (floride oder latente Lues usw.) geschlossen werden konnte. Die Reaktion erwies sich im Serum

---

*) Die Verwendung von Meßzylindern ist aus dem Grunde praktisch besonders empfehlenswert, weil darin die für die Entnahme benutzte Pipette immer wieder zurückgestellt werden kann.

**) Die hier und weiterhin zum Ausdruck gebrachte breite Schilderung dieser Punkte wie der allgemeinen Technik erschien mir notwendig im Hinblick auf die meines Wissens bisher zum Teil in ihrer Bedeutung für die Reaktion überhaupt ungekannten Momente, zumal da hierdurch die von mancher Seite geäußerte Vermutung der Abhängigkeit und beobachteten Inkonstanz des Reaktionsausfalls von irgendwelchen Fehlerquellen entschiedene Begründung und Beleuchtung erfährt.

***) Dazu ev. eine dritte Kontrolle von (0,4) Serum + (0,2) 2 proz. Natriumglykocholatlösung.

in ca. 60 Proz. der Syphilisfälle positiv (gegenüber ca. 70 Proz. mit positiver W. R.); unspezifische Reaktionen waren selten (ca. 10 Proz.). Dagegen wurden bei den Serum-Cholesterinröhrchen sehr selten Präcipitationen beobachtet und haben mehrere in dieser Richtung angestellte Versuche bewiesen, daß diese Kontrolle sehr inkonstant ausfällt; sie ist darum — ebenso wie diejenige mit Serum + Natr. glycochol. allein (Porgessche R.) — als unnötig späterhin unterblieben. — Zu den größten Seltenheiten gehörte es, daß ein und dasselbe Serum (Liquor) zu gleicher Zeit unter denselben Bedingungen verschieden ausflockte; diese Erscheinung wurde dann mit auffallender Gleichmäßigkeit beobachtet, wenn experimenti causa die oben angeführten feineren Punkte der Technik absichtlich nicht innegehalten wurden, so daß deren ausschlaggebende Bedeutung auch experimentell erbracht ist. — Bei der strikten Berücksichtigung der Angaben von Herman und Perutz bezüglich der Ablesung der Resultate waren Zweifel selten, so daß bei einiger Übung Vergleichsröhrchen mit stärker und feiner ausflockenden luischen Seren nicht nötig erscheinen. Wichtiger dagegen sind für die Beurteilung die etwaigen Niederschläge und das zur Verwendung gekommene Natr. glycocholicum. Die an sich seltenen Trübungen und Niederschläge beruhen nämlich offenbar zumeist auf Fällung anderer chemischer Substanzen (Eiweißstoffe?) und haben mit der Präcipitation selber nichts zu tun, da keinerlei Ausflockung dabei einsetzt; daher sind sie mit Recht für gewöhnlich als für die Beurteilung der Reaktion nicht in Betracht kommend anzusehen. Jedoch besteht in einer nicht ganz kleinen Zahl positiv reagierender Sera der Niederschlag aus den sich rasch zu Boden setzenden Flocken selber; während meist die Flüssigkeit darüber mit Flocken derselben Art bei der Ablesung nach 20 Stunden durchsetzt ist, kommen einzelne Fälle vor, bei denen nach Ablauf dieser Zeit die Flüssigkeit selbst schon frei oder nahezu frei von Flocken ist. Den daraus sich ergebenden Zweifeln der Beurteilung und Gefahren des Übersehens positiver Reaktionen sowohl wie der Verwechselung der beiden Arten von Niederschlägen (die bei klarem Zustand der Flüssigkeit naheliegt und meines Erachtens kaum zu vermeiden ist) läßt sich mit Sicherheit und am einfachsten dadurch begegnen, daß man bereits nach ca. 10 Stunden (also etwa am Abend bei vormittags angesetzten Röhrchen) den Präcipitationszustand der Röhrchen kontrolliert, notiert und mit der zweiten Ablesung nach 20 Stunden vergleicht: Niederschläge und Trübungen ohne allgemeine Ausflockuug werden so unbedingt als unspezifische erkannt und ausgeschaltet, sichere Ausflockungen sind auch nach 10 Stunden schon als positiv zu bezeichnen, wenn nach 20 Stunden eine klare Flüssigkeit über den zu Boden gesunkenen und als gewöhnlicher Niederschlag imponierenden Flocken steht.

Die besonders von Bräutigam[9]) mitgeteilte Tatsache, daß bei Verwendung von Natr. glycocholic. purum (Merck) viel konstanter und besser, dagegen mit dem als purissimum (Merck) bezeichneten Präparat viel seltener und oft erst nach 48 Stunden Ausflockungen einsetzen, konnte von mir durchaus bestätigt werden. Die in dem mit „purum“ bezeichneten Präparat befindlichen Spuren von Verunreinigungen von Natr. taurocholicum und Natr. cholalicum sind offenbar für die Zwecke der Reaktion günstig und notwendig; in zahlreichen Proben habe ich versucht, durch Zusatz kleinster (wechselnder) Mengen (1,7 g Natr. glycocholicum purissimum + 0,2 g Natr. taurocholicum + 0,1 g Natr. cholalicum) dieser Originalsubstanzen zu der reinsten Substanz die Ausflockung ähnlich wie bei Verwendung des Natr. glycochol. purum zu gestalten, ohne auf diese Art bessere Resultate erzielt zu haben. Daher ist diese Methode als unnötig und umständlich zu verwerfen und jedenfalls stets das Natr. glycochol. purum anzuwenden. Konstant gelangte das mit „purissimum“ bezeichnete Cholesterinpräparat zur Benutzung. — Weiterhin kann unbedenklich in Einzelfällen, die selten genug bleiben werden, andere Körperflüssigkeit für die Reaktion herangezogen und deren Ausflockung ebenso wie beim Serum bewertet werden; dies konnte besonders für pleuritisches Exsudat, Ascites- und sonstige Ödemflüssigkeit festgestellt werden. Dagegen ist stets auffällig gewesen, daß der Liquor cerebrospinalis bei den gegebenen Mengenverhältnissen außerordentlich selten positive Ausflockung

zeigte, wobei [wie bei Bräutigam[9]] Niederschläge in den positiven Präcipitationen oft auftraten — wie auch bei Verwendung von pleuritischem Exsudat, Ascites usw. (im Gegensatz zum Serum). — Während zahlreiche Versuche mit der von Ellermann[17]) unter Einbeziehung des Kochsalzes (cf. oben) angegebenen Methode Nr. 14 beim Serum, in Übereinstimmung mit den übrigen Nachprüfern der Reaktion, zwar häufiger positive, aber ebenso mehr unspezifische Ausflockungen zeigten, also als unbrauchbar abgelehnt wurden, hat diese Methode im Liquor cerebrospinalis die Zahl der Präcipitationen zweifellos günstig gesteigert, ohne prozentual stärkere Vermehrung unspezifischer Fällungen.

Im ganzen ergab sich nach diesen sehr zahlreichen orientierenden Versuchen mit der Originalmethode der H.-P. R., neben der Festlegung mehrerer wichtiger Punkte und Klärung vieler Streitfragen, zwar durchaus der bestimmte Eindruck einer hinreichenden Spezifität und praktischer Brauchbarkeit dieser Ausflockungsreaktion, aber dennoch der W. R. gegenüber eine gewisse Unterlegenheit nach beiden Seiten hin. Abgesehen davon veranlaßte mich zu weiteren umfassenden Untersuchungen vor allem in klinischer Hinsicht die Notwendigkeit, an einem großen Material alle Stadien und Formen luischer Krankheiten im weitesten Sinne bezüglich der Ausflockbarkeit der Sera, Lumbalflüssigkeiten usw. allein zu prüfen, bei Vergleichen mit der W. R. praktisch befriedigende Ergebnisse zu erzielen und die diesbezüglich strittigen oder unaufgeklärten Punkte zu entscheiden. Ebenso mußten einmal durch ausgedehnte Kontrolluntersuchungen nichtluischer Substrate die größtenteils bereits bekannten Grenzen und Fehlerquellen der H.-P. R. im einzelnen genau festgelegt, außerdem die aus den oben angeführten Gründen naheliegende und zu Verkennungen Anlaß gebende Gefahr der nichtspezifischen, feinsten Ausflockung (die infolge der geringen Stabilität der reagierenden Serumstoffe dem Kolloid gegenüber bei bestimmten krankhaften Zuständen einsetzt) derart ausgeschaltet werden, daß auch die, bisher beim Ablesen der Resultate unterdrückte, feine spezifische Präcipitation zur Bewertung gelangen und zur Verbesserung der positiven Resultate führen konnte. Für diese Zwecke sind besonders maßgebend gewesen die fremden und eigenen Feststellungen in quantitativer Hinsicht; denn dem Wunsche nach exakteren und eindeutigeren Gestaltungen der H.-P. R. gegenüber ließ das immer wieder bestätigte prompte Auftreten einerseits von unspezifischen Fällungen bei Verdünnungen des Serums in aufsteigender Reihe, anderseits von zwar durchaus einwandfrei spezifischen, aber zu seltenen positiven Flockungen bei geringeren Mengen oder prozentual verringerter Zusammensetzung des Natr. glycochol. (1 bis $1/_2$ Proz.) ein Weiterkommen auf diesem Wege als aussichtslos erscheinen; die damit erwiesene breitere Fällungszone der luischen Substrate muß also für das Blutserum in geringem Serumüberschuß genau so innegehalten werden wie für die Lumbalflüssigkeit im starken Liquorüberschuß und für das Leichenserum im Reagensüberschuß. Daraus ergibt sich schon von selbst für praktische Zwecke, abgesehen von der diesen Tatsachen Rechnung tragenden individuellen quantitativen Behandlung der verschiedenen Substrate, ein unbedingtes Festhalten an der 2proz. Natriumglykocholatlösung nach

den Angaben von Herman und Perutz und die Aussichtslosigkeit quantitativer Änderung dieser Teile des Reagens. Durch sehr zahlreiche Studien mit 1 proz., 1,5 proz. usw. Natriumglykocholatlösung ist praktisch die Richtigkeit dieser Anschauung einwandfrei bestätigt worden, indem bei Verwendung dieser Lösungen zwar bei positiver Ausflockung unbedingt spezifische Resultate erzielt wurden, im ganzen aber solche sehr selten eintraten.

Unter diesen Gesichtspunkten ergab sich für mich ohne weiteres die zwingende Folgerung, daß — wenn überhaupt — allein von Änderungen mit dem von Herman und Perutz zugeführten Cholesterin ein Erfolg zu erhoffen sei. Von dem Standpunkt ausgehend, daß es lediglich darauf ankomme, wollte man die feinen Präcipitationen ebenfalls verwerten, durch mit dem Cholesterin vorzunehmende Änderungen jene feinsten, Schwierigkeiten in der Ablesung und Deutung bietenden Ausflockungen teils als positive zu bestätigen, teils als unspezifische zu verwerfen, war es klar, daß darin eine Differenzierung nur durch vergleichende, sich in der quantitativen Cholesterinzusammensetzung unterscheidende Kontrollen gegeben werden konnte. Dabei mußte — in Analogie mit den oben bewiesenen Erscheinungen bezüglich der Fällungsbreite — stets berücksichtigt werden, daß bei Reagensverdünnungen (also auch Verdünnungen des Cholesterins, das die Ausflockung begünstigt) konstante feinste Präcipitationen im Serum an spezifischem Wert erheblich gewannen, in noch stärkerem Maße bei Verwendung des Liquor cerebrospinalis, in gerade umgekehrtem Verhältnis bei Benutzung von Leichenserum.

Nach Durchprüfung mehrfacher Prinzipien mit auf verschiedenem Wege erreichten Verdünnungen, die ich hier im einzelnen nicht anführen will, hat sich schließlich für praktische Zwecke folgendes einfache Verfahren am zweckmäßigsten erwiesen, das naturgemäß — entsprechend den für die einzelnen Substrate charakteristischen Eigentümlichkeiten — für jede Gruppe besonders zu gestalten ist:

Für jede Reaktion werden, außer der Wasser-Serumkontrolle (0,2 ccm Aq. dest. + 0,4 ccm Serum, resp. 0,8 ccm Liquor cerebrospinalis, resp. 0,2 ccm Leichenserum), unter den oben angegebenen Kautelen, zwei Röhrchen angesetzt:

In das erste gelangen 0,2 ccm der (wie früher) aus der Stammlösung (cf. oben) im Verhältnis 1 : 19 hergestellten alkoholischen Natr. glycocholic.-Cholesterinsuspension;

in das zweite dieselbe Menge der im Verhältnis 1 : 29 hergestellten Aufschwemmung;

dazu in beide 0,2 ccm der 2 proz. Natr.-Glykocholatlösung („purum", Merck).

Hinzugefügt werden dann:

1. Vom inaktivierten Serum (pleuritischem und sonstigem Exsudat) 0,4 ccm.
2. Vom inaktivierten Liquor cerebrospinalis 0,8 ccm.
3. Vom inaktivierten Leichenserum 0,2 ccm.

Bei der Ablesung nach zwanzig Stunden (unter Kontrolle der etwaigen Niederschläge nach zehn Stunden, cf. oben) wird im allgemeinen nach den oben angegebenen Regeln verfahren; nur können nunmehr zahlreiche feinste Präcipitationen, die früher wegen der Gefahr der Nichtspezifität als negativ bezeichnet wurden, ohne Bedenken als positives Ergebnis bewertet werden, wenn dieselben in dem mit der Verdünnung 1:29 beschickten Röhrchen in derselben Dichte und Stärke vorhanden sind wie in dem mit der Verdünnung 1:19 versehenen. Andernfalls müssen sie für das Resultat ebenso unbeachtet bleiben wie etwaige im Röhrchen 1:29 ohne vorherige Ausflockung auftretende Niederschläge. Grobe Flockungen zeigen sich im allgemeinen in beiden Röhrchen in derselben Stärke: etwaige grobe Präcipitationen im Röhrchen 1:29, bei feinen Ausflockungen im Röhrchen 1:19, beruhen auf fehlerhafter, nicht gleichsinniger Behandlung beider Röhrchen oder überhaupt mangelnder allgemeiner Methodik.

Nach vorstehender Methode, die sich in einer großen Zahl von Einzeluntersuchungen als die beste praktische Anwendung der H.-P. R. sowohl betreffs der Spezifität als für die Zwecke der bislang mit mancherlei Zweifeln behafteten, nunmehr absolut eindeutiger Ablesung, bewährt hat, indem im ganzen der Prozentsatz der positiven, spezifischen Reaktionen etwa um $^1/_5$ erhöht wurde, habe ich ca. 1000 verschiedene Krankheitsfälle kritisch, unter Vergleich mit der W. R., auf ihr serologisches usw. Ausflockungsvermögen erprobt. Es ergab sich von selbst, daß bei einer solchen im großen vorgenommenen Prüfung einmal, mit Bezug auf die praktische Brauchbarkeit der Reaktion und etwaige Konkurrenzansprüche mit der W. R., möglichst reichliches und vielseitiges Luesmaterial, fernerhin zur Feststellung genügender Spezifität alle möglichen Krankheiten zur Untersuchung herangezogen werden mußten; besonderer Wert wurde dabei auf möglichst reichliche Verwertung jener krankhaften Prozesse gelegt, die nach den bisherigen Veröffentlichungen und Feststellungen die Spezifität der Reaktion in hohem Grade zu gefährden schienen (Tuberkulose, Carcinom usw.).

Die erhaltenen Resultate schienen mir von so allgemeiner Bedeutung zu sein, daß ich sie im einzelnen wegen vieler dabei wesentlicher Punkte und Ergebnisse in Tabellenform mitteile.

Die jedesmal vergleichsweise angestellte W. R. wurde zwecks Ausschlusses jeder subjektiven Beeinflussung im hiesigen pathologischen Institut (Prosektor: Dr. Ehlers), und zwar in der Originalmethode ausgeführt. Dabei ist zu beachten, daß der Liquor cerebrospinalis genau ebenso wie das Serum (also mit gleichen Mengenverhältnissen) behandelt wurde. Abgesehen von der dieses Ergebnis nachträglich verzeichnenden Rubrik meiner Versuchsprotokolle finden sich daselbst neben allgemeinen Daten hauptsächlich vier Rubriken; und zwar ist in der ersten verzeichnet das Resultat der Ausflockung im Röhrchen 1:19, im zweiten der des Röhrchens 1:29, im dritten das der Wasser-Serum-Kontrolle (alle drei nach dem Grade der Ausflockung mit +++, ++, +, — bezeichnet), in der vierten schließlich das als positiv oder negativ, auf Grund der einzelnen Präcipitationen, zu bezeichnende Endergebnis des betreffenden untersuchten Substrates. In den folgenden Tabellen konnte nur dieses letztere in der mit H.-P. R. bezeichneten Rubrik Aufnahme finden.

Das Material ist in die beiden großen Gruppen der noch anamnestischen klinischen und pathologisch-anatomischen Daten als auf luischer Basis bezw. Genese zu bezeichnenden Krankheiten und der andersartigen, Syphilis verneinenden, pathologischen Prozesse eingeteilt; bei beiden jedesmal Trennung in die Zwischenabteilungen der Ergebnisse der Sera (inklusive Leichensera) und Lumbalflüssigkeiten, unter Berücksichtigung eines teilweisen Vergleiches beider untereinander (wie auch bei wiederholten Untersuchungen, während verschiedener Stadien der Lues bei demselben Individuum, vor und nach therapeutischer Beeinflussung usw.). Dabei unterliegt natürlich eine schematische Einteilung in kongenitale, primäre, sekundäre und tertiäre, manifeste und latente Lues einerseits, in viscerale (mit der Unterabteilung der Aneurysmen usw.) und neurogene Syphilis andererseits, den bekannten Schwankungen subjektiver Anschauungen, die hier jedoch durch die ziemlich große Anzahl der untersuchten Fälle jeder Gruppe einigermaßen ausgeglichen werden. — Im übrigen ist zu betonen, daß die Unterscheidung der Krankheitsprozesse in solche luischer und nicht syphilitischer Genese auf das sorgfältigste nach Erschöpfung aller hier zu berücksichtigenden Punkte getroffen wurde, resp. daß die Auswahl des zur statistischen Verwendung benutzten Materials nach diesen Gesichtspunkten geschah, indem die Aufnahme in die folgenden Listen in jedem Einzelfall von der nach bestem Wissen gewonnenen absoluten Klarheit des Vorliegens oder Nichtvorhandenseins einer luischen Affektion abhängig gemacht wurde; anamnestisch oder klinisch zweifelhafte Fälle sind nicht verwertet worden. Das reiche Material der inneren Abteilung des hiesigen Krankenhauses gestattete eine derartige Auswahl mit Leichtigkeit und Präzision.

Erläuterungen für die Tabellen: Die auf einer wagerechten Linie verzeichneten Ergebnisse stammen von ein- und demselben Individuum, weitere Untersuchungen desselben Serums usw. (in anderen Stadien der Lues usw.) sind unter „Bemerkungen" angeführt; der Einfachheit halber sind die Namen fortgelassen; die Durchnumerierungen beziehen sich auf 1—1020 Sera und 1—141 Lumbalflüssigkeiten. Ein * hinter der Zahl bedeutet, daß die Untersuchung nach soeben, d. h. im Krankenhause selbst erfolgter antiluischer Kur (mit Hg oder Salvarsan) ausgeführt wurde. — Zwischen den einzelnen Untersuchungen findet sich die Angabe der Zwischenzeit, abgekürzt nach Wochen, z. B. n. 5. W. = nach fünf Wochen. — Die ersten Untersuchungen vom Serum und Liquor (auf einer wagerechten Linie, erste Rubrik jeder Gattung) sind zu derselben Zeit vorgenommen (wie überhaupt fast durchweg bei Untersuchungen des Liquor zugleich eine serologische Reaktion angestellt wurde), bei den ferneren finden sich entsprechende zeitliche Vermerke. — Bei den luischen Prozessen sind Ergebnisse der Liquoruntersuchung nur bei den, hauptsächlich interessierenden, nervösen syphilitischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse, Lues cerebrospinalis) angeführt und verwertet, bei den nichtluischen Krankheiten einzelne Kontrolluntersuchungeu der Lumbalflüssigkeit. — Aus äußeren, leicht ersichtlichen Gründen konnte die Lumbalpunktion — trotz des Vorliegens hohen Interesses an dem Ausfall der Präzipitation des Liquor — in vielen Fällen nicht ausgeführt werden. Ähnliches gilt für die Leichensera, wo bei der geringen Zahl der Einzelreaktionen vorläufig nur orientierende Ergebnisse gefunden wurden. —

Tabelle I.
Syphilitische Krankheiten im weitesten Sinne.
a) Einzelne Ergebnisse.

Krankheit	Sera: I. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Zeit	II. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Zeit	III. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Bemerkungen.
Lues congenita.	40	+	+									cf. Nr. 12 Aneurysma.
	245*	+	+									
	276*	+	+									
	291	+	+									
	344*	+	+									
	389	—	—	n. 5 W.	510	—	+					Sichere Lues, durch Sektion bestätigt.
	439	—	+	n. 5 W.	571	+	+					Sichere Lues.
	481	+	+									
	492*	—	—									Nach einer Salvarsaninjektion.
	666*	+	—									Nach einer Hg-Kur.
	747*	+	+									
	773	—	+	n. 1 W.	774*	—	+	n. 1 W.	775*	—	+	Sichere Lues, ♂ u. ♀ Lues +.
Primäraffekte (bis 4 Wochen seit der Infektion).	8	+	+	n. 4 W.	cf.Nr.	74						
	46	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	84						
	88	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	136	unter Lues II					Zuerst zweifelhaft, später durch Spirochaeta usw. bestätigt.
	101	—	+	n. 6 W.	cf.Nr.	206						
	116	—	+	n. 5 W.	cf.Nr.	189						
	125	+	+									
	129	+	+	n. 6 W.	cf.Nr.	239	u. L. II					
	140	—	+									
	159	+	—	n. 3 W.	cf.Nr.	211	u. L. II					Versager für H.P.R.
	197	—	—	n. 1 W.	236	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	335	u. L. II	Spirochaeta pallida +.
	198	—	+									
	205	—	+	n. 1 W.	241	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	343	u. L. II	
	228	—	+	n. 2 W.	cf.Nr.	267						Lues maligna.
	282	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	345	u. Lues II					
	310	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	395						
	319	+	+	n. 4 W.	cf.Nr.	427						
	323	—	+	n. 1 W.	342	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	428	u. L. II	
	336	+	+	n. 4 W.	cf.Nr.	433	u. L. II					+ Placques.
	378	—	+	n. 2 W	446*	+	+	n. 4 W.	cf.Nr.	536	u. L. II	Rachenprimäraffekt, sofort behandelt.
	382	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	462	u. L. II					
	396	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	490	u. L. II					
	412	+	+	n. 2 W.	500*	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	540	u. L. II	Sofort mit Hg und Salvarsan behandelt.
	527	+	+									
	595	—	+									
	611	+	+	n. 6 W.	cf.Nr.	719	u. L. II					
	612	—	+									
	640	—	+									
	649	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	705	u. L. II					
	662	—	+	n. 3 W.	cf.Nr.	713	u. L. II					
	681	—	—	n. 1 W.	735	—	+	n. 5 W.	cf.Nr.	845	u. L. II	+ Ulcera mollia.
	685	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	766	u. L. II					
	718	—	+									
	733	+	+	n. 3 W.	cf.Nr.	781	u. L. II					+ Pyosalpinx.
	736	—	+									
	738	—	+									
	752	—	+									
	767	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	858	u. L. II					
	788	—	+	n. 4 W.	cf.Nr.	871	u. L. II					
	807	—	+									
	820	+	+	n. 4 W.	cf.Nr.	913	u. L. II					Lues maligna.
	830	—	+									

Krankheit	Sera											Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	
	843	–	+									
	847	+	–	n. 1 W.	870	+	+	n. 6 W.	cf.Nr. 987 u. L. II			I. Untersuchung: Versager [für H.P.R.
	849	–	+	n. 4 W.	cf.Nr. 940 u. L. II							
	893	–	+									
	942	+	+									
	978	–	+									
Lues secundaria (Ulcus durum, Placques, Exantheme, Condylomata lata usw.).	7	–	+	n. 2 W.	64*	+	+	n. 6 W.	184*	+	+	Sichere Lues II.
	10	+	+									
	27*	–	+									
	65	+	+									
	73	+	–									
	74*	+	+									cf. Nr. 8 unter Primär-[affekten.
	80	+	+									
	81	+	+									
	82*	+	+	n. 4 W.	179*	–	+					Frisches Exanthem.
	83	+	+									
	84	–	+	n. 1 W.	103	–	+	n. 4 W.	193*	–	+	Frisches Exanthem; cf. [Nr. 46 unter Primäraff.
	100	+	+									
	102	–	+									Sichere Reinfektion.
	104	–	+									Spirochaeta +.
	112	–	+									+ Gonorrhoe.
	115	–	–	n. 1 W.	139	–	–					Sichere Lues (früher be-[handelt??).
	128	+	+									
	130	–	+									Bubo inguinalis.
	134	+	+									
	136*	+	+									cf. Nr. 88 unter Primär-[affekten.
	157	+	+									
	162	+	+	n. 2 W.	188*	+	–					
	172*	–	–									
	174	+	+	n. 4 W.	253*	–	+	n. 6 W.	361*	–	–	
	182	+	+									
	185	+	+									
	189*	+	+									cf. Nr. 116 unter Primäraff.
	196	–	–									Sichere Lues.
	200*	+	–	n. 3 W.	285*	–	–					
	206*	+	+									cf. Nr. 101 unter Primäraff.
	211	+	+									cf. Nr. 159 unter Primäraff.
	239*	+	+									cf Nr. 129 unter Primäraff.
	252*	–	+									Früher W.R. positiv.
	261	+	+									
	265	+	+									
	266	–	+	n. 1 W.	283*	–	+	n. 3 W.	332*	–	+	Lues + Bubo inguinalis.
	267*	+	+	n. 3 W.	337*	+	+	n. 3 W.	409*	+	+	Lues maligna. Exitus (cf. [Nr. 228 unter Primäraff.).
	270	+	+	n. 3 W.	353*	–	+					
	278	+	+	n. 3 W.	355*	–	+					
	298	+	+									
	300	+	+									
	302	+	+									
	305	+	+									
	312*	+	+									
	315	+	+									
	316	+	+									
	317*	+	+									
	327	+	+									
	329	+	+									
	331	+	+									
	333	+	+									

Krankheit	Sera											Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	
	335*	—	+	n. 3 W.	398*	—	+	n. 4 W.	456*	—	+	Intensiv behandelt; (cf. Nr. 197 unter Primäraff.)
	341	+	+									
	343*	+	+									cf. Nr. 205 unter Primäraff.
	345*	—	+	n. 3 W.	421*	—	—					cf. Nr. 282 unter Primäraff
	349	+	+									
	350	+	+									
	357	+	+									
	359	+	+									
	379	+	+									
	380	—	+									Sichere Lues.
	381	+	+									
	395*	+	+									
	410	+	+									cf. Nr. 310 unter Primäraff.
	418	+	+									
	427*	+	—	n. 4 W.	526*	+	—	n. 4 W.	621*	—	—	Intensiv behandelt; cf. Nr. 319 unter Primäraff.
	428*	+	+	n. 6 W.	565*	+	+	n. 4 W.	663*	—	+	cf. Nr. 323 unter Primäraff.
	433*	+	—	n. 3 W.	508*	—	—	n. 5 W.	626*	—	—	Intensiv behandelt; cf. Nr. 336 unter Primäraff.
	449	+	+									
	462*	+	+									cf. Nr. 382 unter Primäraff.
	465	+	+									
	480	+	+									
	490*	—	+									cf. Nr. 396 unter Primäraff.
	493	—	+									+ Gonorrhoe + Ulcus molle.
	528	+	+									
	536*	+	+	n. 4 W.	622*	+	+	n. 2 W.	650*	—	—	cf. Nr. 378 unter Primäraff.
	537	+	+									
	540*	—	—	n. 14 W.	969*	—	—					cf. Nr. 412 unter Primäraff.
	578	+	+									
	585*	—	+									
	589	+	+									
	605	+	+									
	613	+	+									
	620	+	+									
	623	—	+									Ulcus mixtum. Spirochaeta +.
	642	+	—	n. 13 W.	946	+	—					Sichere Lues. Frau des Mannes Nr. 672.
	653	+	+	n. 3 W.	704*	+	+	n. 4 W.	750*	—	—	
	658	+	+									
	661*	+	—									
	669	+	+									
	672	+	+									cf. Nr. 642.
	694	+	+	n. 4 W.	799*	+	—					
	696	+	+									
	700*	+	—	n. 2 W.	731*	—	—					Mit Salvarsan behandelt.
	705*	—	+	n. 3 W.	784*	—	+					cf. Nr. 649 unter Primäraff.
	713*	+	+									cf. Nr. 662 unter Primäraff.
	714	+	+									
	719*	+	+									cf. Nr. 611 unter Primäraff.
	730*	—	+									
	764	+	+									
	765	+	+	n. 3 W.	811*	—	+	n. 5 W.	927*	—	+	
	766*	+	+									cf. Nr. 685 unter Primäraff.
	781*	+	+									+ Pyosalpinx; cf. Nr. 733 unter Primäraff.
	782	+	+									
	783	+	+									
	800	+	+									
	812*	+	+									
	832	+	+									
	844	+	+									

Krankheit	Sera											Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	
	845*	—	+									+ Ulcera mollia; cf. Nr. 681 [unter Primäraffekten.
	850	+	+									
	856*	—	+									
	858*	+	+									cf. Nr. 767 unter Primäraff
	862	+	+									
	869	+	+									
	871*	+	+									cf. Nr. 788 unter Primäraff.
	872*	—	+									
	895	+	+									
	908	—	+									Lues maligna. Exitus.
	913*	+	+	n. 3 W.	986*	+	+					Intensiv behandelt. (Hg + [Salvarsan.) cf. Nr. 820 [unter Primäraffekten.)
	923	+	+									
	940*	+	+									cf. Nr. 849 unter Primäraff.
	941*	—	+									
	987*	+	+									cf. Nr. 847 unter Primäraff.
Lues tertiaria manifesta (tertiäres Syphilid, Gumma usw.)	47	—	+									Vor 10 J. Lues, wenig behand.
	50	—	+									Vor 3 J. „ Gaumenperforat.
	69	—	+									Ulcus cruris, früher beh.
	113	—	+									Tertiäres Syphilid, früher [behandelt.
	137*	+	+	n. 6 W.	255*	—	+					
	143*	+	+	n. 3 W.	214*	—	+					
	147	+	+	n. 5 W.	248*	—	—					Arthritis specifica.
	152*	+	+									
	156	—	+									Nasenulcus, früher behand.
	169	—	—	n. 4 W.	258	—	—	n. 2 W.	284*	—	—	Gumma des Schädels.
	171	—	+									Periostitis luica.
	219	+	+									
	220*	+	+									
	230	+	+									
	231	+	+	n. 3 W.	307*	+	+	n. 3 W.	368*	—	+	Keratitis parenchymatosa. [Alte L.
	256	+	+									
	325	—	+									} Eheleute. Sichere Lues, früher behandelt.
	326	—	+									
	340*	+	+									
	383*	—	—									Iritis specifica, früher beh.
	399*	+	+	n. 4 W.	487*	—	+	n. 3 W.	561*	—	+	
	404*	+	—	n. 1 W.	411*	+	—					
	408	—	—									Hodengumma, früher oft [behandelt.
	425*	—	—									
	441	+	+									
	444	—	+									
	447	—	+									Sichere alte Lues + Ikterus.
	464*	+	+									Ulcus cruris specificum.
	497	+	+									
	504*	—	—									Alopecia + Leukoderma, [früher behandelt.
	509	—	+	n. 1 W.	529	—	+	n. 3 W.	588*	—	+	früher W.R. +, behandelt.
	516	—	—	n. 2 W.	543	—	—	n. 4 W.	617*	—	—	Hautsyphilid, früher beh.
	524*	+	+	n. 3 W.	596	—	+					
	586	—	+									Gaumenulcus, früher beh.
	587	+	+	n. 4 W.	665*	+	—	n. 3 W.	716*	—	—	
	591	+	+									
	673*	+	+									
	686*	—	—									
	715	+	+	n. 6 W.	826*	—	+					
	757	+	+	n. 5 W.	855*	—	+	n. 5 W.	968*	—	—	Alte Lues + frische Go- [norrhoe.
	777*	+	—									
	778	+	+									

Krankheit	Sera											Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	
	789	—	—									Hodengumma, früher beh.
	813*	+	+	n. 5 W.	920*	+	+					
	829	—	—									Vor 8 Jahren Lues, oft beh.
	868	+	+									
	988*	—	—									
Aneurysma	1	—	+									Perforiertes Aneurysma.
und **Aorten-**	12	—	+									Luische Kinder, Mann Tabes [Nr. 49 (cf. Nr. 40 u. L. cong.).
insuffizienz;	18	—	—									Sichere alte Lues + Opticus- [atrophie.
(auf sicher lu-	132	+	+									
ischer Basis)	247*	+	+									
Mesaortitis	251	—	+									+ Tabes dorsalis incipiens.
luica.	296*	—	+									
	313	—	+									Sektion: Lues +.
	321	+	+									
	352*	+	+									
	366	+	+									
	388	—	+									Früher W.R. +.
	437	+	+	n. 6 W.	556*	—	+					
	479	+	+									
	514	—	+									Früher W.R. + und behan- [delt.
	558	+	+									
	625	—	+									Großes Aneurysma + Leu- [koderma.
	709	+	+	n. 4 W.	801*	+	+					
	712	+	+									
	732	+	+									
	739	—	+	n. 4 W.	808	—	+					Großes Aneurysma; ♀ Para- [lyse: cf. Nr. 772.
	740	—	—	n. 2 W.	770	—	—					Exitus: Mesaortitis luica.
	753	+	+									
	761	+	—									Sektion: Lues +.
	779	+	+	n. 4 W.	879*	—	+					
	805	—	+									Früher W.R. +.
	811	+	+									
	852*	+	+									
	864	+	+									
	1002	+	+									
Viscerale	11	+	+									Leberlues + Ascites (II. Un- [tersuch. m. Ascitesflüssigk.
Lues	15	+	+	n. 4 W.	121*	+	+	n. 7 W.	301*	+	+	
(Leber, Niere,	30	+	+									
Darm usw.).	358	—	—	n. 16 W.	785	—	—					Leberlues + Nierenlues; fr. [beh.
	539	+	+	n. 6 W.	724*	—	+	n. 4 W.	818*	—	+	Rectale Lues, geheilt.
	708	—	+									
	753	+	+									
	759	+	+									
	763	+	+									
	794*	+	—	n. 6 W.	928*	—	—					Larynxulcus, geheilt auf [Hg-Kur.
	824	—	+	n. 3 W.	879*	—	+					Leberlues + perniciöse An- [ämie. Exitus.
	851	+	+									
	967	+	+									
	979*	+	+									
	985	+	+									
Lues tertia-	14	+	+									
ria latens mit	26*	+	—									Malaria.
stationären	33	—	+									Asthma bronchiale.
oder inter-	45	+	+	n. 4 W.	106*	—	+					Prostituierte.
kurrenten	70	—	—									Diabetes insipidus.
Krankheiten,	75	—	+									Taenia.

Krankheit	Sera: I. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Zeit	II. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Bemerkungen.
darunter viele Prostituierte („P“).	78	+	+					
	96	—	+					Graviditas, früher Aborte.
	131	—	—					Viel behandelt.
	153	—	—					Vor 20 Jahren Lues.
	167	—	—					Vor 21 Jahren Lues.
	203	—	+					Ischias.
	208*	—	+					„P“.
	262	—	+					Influenza.
	273	—	+					Diabetes.
	288	+	+	n. 4 W.	387*	—	+	„P“.
	289*	+	+					„P“.
	309	—	+					„P“.
	339	+	+	n. 6 W.	485*	+	—	„P“.
	348	—	+					„P“.
	391	—	—					Coxitis.
	402	—	—					Polyarthritis.
	413	—	—					Diabetes; früher Lues, beh.
	460	—	+					Prostatahypertrophie.
	491	—	—					
	499	+	+	n. 6 W.	638*	—	+	
	512	—	—					„P“.
	557	—	+					„P“.
	637	—	+					„P“.
	639*	+	+					„P“.
	654	+	+					„P“.
	687	—	—					Icterus catarrhalis.
	746	—	—					„P“.
	771*	+	—					Draußen ebenfalls behandelt.
	817	—	+					Facialisparese.
	831	—	+					+ Gonorrhoe.
	846	+	+					
	861	—	+					„P“.
	885	—	—					
	887	—	—					
	898	—	—	n. 4 W.	989	—	—	Ischias.
	901	—	—					
	902	—	—					
	912	—	—					
	919	+	—	n. 3 W.	977*	+	—	+ Ulcus molle.
	921	+	+					
	945	—	—					„P“.
	966	+	+					
Darunter ferner mit Tuberkulose.	42	+	+					6 Aborte. Affectio tbc. duplex.
	57	—	+					Ausgedehnte Tbk., Lues vor 4 Jahren.
	668*	—	+					+ Diabetes, vor 6 Jahren Lues.
	711	—	—					Lungen- und Drüsen-Tbk.; früher W.R. +.
	758	—	—					Geringe Tbk., alte Lues, viel behandelt.
Darunter ferner mit Carcinom.	240	—	—					Mastdarmcarcinom: Sektion: Pachymeningitis.
	448	—	—					Magencarcinom: Sektion: alte Lues.
Leichenblut Syphilitischer.	373	+	+					Stammt von Nr. 392 (Liquor Nr. 37) unter Paralyse.
	483	+	+					Stammt von Nr. 489 (Liquor Nr. 26) unter Tabes.

Krankheit	Sera											Lumbalpunktate							Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			
	Nr.	W.	H.P.		Nr.	W.	H. P.		Nr.	W.	H.P.	Nr.	W.	H.P.		Nr.	W.	H.P.	
Dementia paralytica.	2	+	+									1	+	+					
	21	+	+	n. 6 W.	187*	+	—					7	+	+	n. 3 W.	15	+	+	
	23	—	—									6	—	—					**Exitus: Paralyse.**
	48	+	+									10	+	+					
	109	+	+																**Paralysis incipiens.**
	124	+	+																
	148	+	+																
	163	+	—									22	+	—	n. 6 W.	63	+	—	
	166	+	+																
	186	+	+																
	199	+	—									31	+	+					**Taboparalyse.**
	235	+	+									34	+	+					
	243	—	+									39	+	+					**Früher** W. R. + im [Serum.
	244	+	+																
	264	+	+																
	392	—	—	n. 4 W.	475*	—	—	n. 6 W.	655*	—	—	37	—	+	n. 4 W.	50*	—	—	**Exitus: Paralyse.**
	453	+	—									43	—	—					**Anamnese: Lues +.**
	518	+	+																
	566	—	—									48	+	+					**Sichere Paralyse.**
	568	+	+	n. 5 W.	675*	—	+					53	+	+	n. 5 W.	84*	+	—	
	572	—	—									59	—	—					**Exitus: Paralyse +. [Gumma des R.M.**
	599	+	—									72	+	—					
	664	+	+																**Paralysis incipiens.**
	678	+	+																
	688	+	+	n. 4 W.	797*	+	—	n. 6 W.	935*	+	—	75	+	+	n. 4 W.	132*	—	+	**Erheblich gebessert [durch Hg**
	689	—	—	n. 12 W.	904	—	—					74	—	—	n. 12 W.	123	—	—	**+ Tabes.**
	723	—	+									73	+	+					**Früher W. R. +.**
	742	+	+																
	745	+	+																**+ Schrumpfnieren.**
	755	+	+																
	769*	—	—									86*	—	—					
	772	+	+	n. 10 W.	981*	—	+					88	+	+					**♂ Aneurysma, cf. Nr. [739.**
	793	—	+									91	+	+					**+ Lebercirrhose.**
	796	—	+									94	+	+					**Anamnese: Lues +.**
	809	—	+									97	+	+					**Exitus: Paralyse.**
	875	+	+	n. 4 W.	975*	+	+					100	+	+	n. 2 W.	108	+	+	
	905	+	+									114	+	+					
	925	—	—									136	—	+					**Sichere Paralysis incipiens.**
	926	+	+	n. 2 W.	961	+	+	n. 2 W.	999	+	+								
	939	—	+									120	+	+					**+ Diabetes.**
	956	+	+									129	+	+					
	960	—	—									140	—	+					**Exitus: Paralyse.**
	998	+	+																
	1008	+	+									138	+	+					
Tabes dorsalis.	31	—	—	n. 18 W.	484	—	—					2	—	—	n. 6 W.	40	—	—	**Sichere Tabes.**
	49	+	+									9	—	+					**cf. Nr. 12 unter Aneu-[rysma.**
	76	+	+																
	94	—	+									11	—	—	n. 3 W.	19*	—	—	
	122	—	+	n. 7 W.	281	—	+	n. 6 W.	436	—	+	17	—	—	n. 7 W.	83	—	—	**Früher W.R. im Se-[rum positiv.**
	151	—	+									29	+	+					**Opticusatrophie.**
	194	+	+																
	279	+	+																
	299	—	—									8	—	—					**+ Aneurysma.**
	374	+	+																**+ Nierencirrhose.**
	393	+	+	n. 6 W.	502*	+	+	n. 5 W.	632*	+	+	49	+	+	n. 6 W.	80*	+	+	
	400	+	+																
	430	—	+	n. 4 W.	501	—	+	n. 5 W.	647	—	+	14	+	+	n. 4 W.	68	+	+	**Sichere Tabes incip.**

Krankheit	Sera											Lumbalpunktate							Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			Zeit	III. Untersuchung			I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			
	Nr.	W.	H.P.		Nr.	W.	H.P.		Nr.	W.	H.P.	Nr.	W.	H.P.		Nr.	W.	H.P.	
Tabes dorsalis.	440	–	+	n. 5 W.	551	–	+					18	+	+	n. 5 W.	70	+	+	Fortgeschrittene [Tabes.
	467	+	–	n. 8 W.	683	+	–					24	+	+					Exitus: Tabes.
	489	–	–									26	–	–					Exitus: Tabes.
	505	–	–	n. 4 W.	573	–	–					30	–	–	n. 4 W.	71	–	–	
	523	+	+																
	614	+	+									76	+	+	n. 4 W.	104*	+	+	
	635	+	+	n. 4 W.	722*	–	+					78	–	–	n. 2 W.	106*	–	–	Parästhesien auf Hg [stark gebessert.
	680	+	+																
	682	–	+									44	–	+	n. 4 W.	90*	–	+	Alte Tabes.
	684	–	–									51	–	–	n. 6 W.	81	–	–	Tabes incipiens; alte [Lues.
	693*	+	–	n. 6 W.	866*	+	–	n. 4 W.	959*	+	–	55*	+	–	n. 4 W.	99*	–	–	
	695	–	–									56	–	–					Alte Lues, behandelt.
	710	+	–									60	–	–					Exitus: Tabes.
	751	–	+	n. 6 W.	888	–	+					61	–	+	n. 6 W.	111*	–	+	Früher behandelt.
	806	+	+									62	–	–	n. 14 W.	139	–	–	
	827	–	–	n. 4 W.	933*	–	–					64	–	–	n. 4 W.	102*	–	–	Behandelte alte Lues [früher W. R. +
	828	–	+									93	–	+					+ Periostitis luica.
	867	+	+									109	+	+					
	992	+	–									126	+	+					Opticusatrophie.
	1010	+	+																
	1019	+	+									141	+	+					+ Paralysis?
Lues spinalis.	110	–	+																Exitus: RM.-Lues.
	221	+	+	n. 5 W.	334*	–	+	n. 4 W.	431*	–	+								
	803	–	+																Früher W. R. +.
	815*	+	+									121*	+	+					
	819	+	+	n. 6 W.	973*	+	+	n. 2 W.	1000*	–	+								
	944	+	+	n. 3 W.	982*	–	+												
	947	–	–	n. 1 W.	965	–	–					130	–	+					Exitus: Querschnitts- [myelitis.
Lues cerebri (inklusive Apoplexie auf luischer Basis usw.).	3	+	+																
	9*	–	+	n. 3 W.	86*	–	+	n. 5 W.	213*	–	+	3*	–	+	n. 3 W.	28*	–	+	Gumma.
	20	+	–	n. 5 W.	114*	–	–												
	38	+	+																Basale Lues.
	120	–	–																Apoplexia l.
	202	–	–													33*	–	–	Apoplexia l.
	268*	+	–	n. 4 W.	346*	–	–												Geheilt.
	272	–	–																Exitus: Meningitis l.
	294	+	+	n. 4 W.	367*	+	+	n. 4 W.	482*	+	+								
	322*	–	+																
	369	–	–									41	–	+					Basale Lues, draußen behandelt.
	376*	–	+																
	386	+	+																+ RM.-Lues.
	397	–	+	n. 5 W.	521*	–	+												
	434*	+	–	n. 6 W.	570*	–	–												
	450	–	–													66*	–	–	Apoplexia l. Exitus.
	507	+	+																
	535	+	+	n. 6 W.	656*	+	–												
	594	–	+	n. 1 W.	598	–	+	n. 13 W.	906*	–	–	82	+	+	n. 14 W.	134*	–	+	Gumma.
	597	+	+																
	610	+	+																
	619	–	–																Alte Lues.
	727	+	+	n. 5 W.	835*	+	+												
	918	–	–																Thrombose? Alte [Lues.
	954	–	–																Apoplexia l.
	962	–	–																Basale Lues, geheilt.

Als besonderes Ergebnis dieser Versuchsreihen läßt sich einmal hervorheben, daß kaum je ein verschiedener Ausfall der H.-P. R. bei demselben Serum gefunden wurde, wenn keine Beeinflussung durch antiluische Kuren hervorgerufen wurde; weiterhin ist die in allen Stadien der Syphilis und ihrer Nachkrankheiten (am stärksten bei der sekundären Lues, am geringsten bei den metaluischen Krankheiten) zutage getretene Eigentümlichkeit beachtenswert, daß die Ausflockung im Verhältnis zur W. R. ungleich seltener und später durch therapeutische Maßnahmen beeinflußt, d. h. negativ wurde; nach den obigen Untersuchungen trifft dies sowohl für das Serum wie für den Liquor cerebrospinalis zu. Ebenso findet die zweite der schon von anderer Seite mehrfach hervorgehobenen Tatsachen ihre Bestätigung, daß die Präcipitation bei Initialsklerosen viel früher nachweisbar wird als die Komplementablenkung. Durch das Studium der oben (unter „Primäraffekte“ und „Lues secundaria“) angeführten Doppel- bzw. mehrfachen Untersuchungen treten diese Verhältnisse klar zutage. Hierbei hat sich — wie überhaupt mehr oder weniger bei allen Ausflockungen — eine stärkere oder feinere Präcipitation nicht in irgendwie quantitativer Weise, d. h. Deutung bezüglich der Schwere der luischen Infektion, verwerten lassen. Weisen schon diese beiden, praktisch eminent wichtigen Ergebnisse darauf hin, daß beide Reaktionen keineswegs in ihren Resultaten als durchaus gleichsinnig und parallel gehend zu bezeichnen sind, so bildet diesbezüglich eine weitere Stütze die in obigen Untersuchungen aufs deutlichste in die Augen fallende Erscheinung der viel häufigeren positiven Ausflockung bei tertiärer Lues und besonders latent Syphilitischen, auch bei der Tabes. Die hierin zum Ausdruck kommende weitgehende Konstanz der H.-P. R. wird weiterhin dadurch bewiesen, daß in den seltenen Fällen, in denen bei Vorliegen eines luischen Prozesses die Reaktion versagte, das Serum diese „negative Tendenz“ oft hartnäckig beibehielt (cf. z. B. Nr. 642 unter Lues secundaria), ohne daß im Einzelfall eine Erklärung für dieses negative Verhalten gegeben werden kann. Ähnlich zu bewerten ist die auffällige Übereinstimmung der positiven Ergebnisse der H.-P. R. im Liquor und Serum bei der Tabes und Paralyse in denjenigen Fällen, in denen die W. R. negativ ausfiel — daher praktisch besonders wertvoll (cf. z. B. unter Tabes Nr. 682 [Serum] und Nr. 44 [Liquor]; Nr. 828 [Serum] und Nr. 93 [Liquor]; unter Paralyse Nr. 243 [Serum] und Nr. 39 [Liquor]; Nr. 793 [Serum] und Nr. 91 [Liquor]; Nr. 796 [Serum] und Nr. 94 [Liquor]). Bei diesen beiden Krankheiten besteht ein gewisser Unterschied: Die Ausflockung verhält sich nur teilweise wie die W. R., indem sie, wie diese, bei der Paralyse im Liquor cerebrospinalis ungefähr ebenso häufig positiv ausfällt wie im Serum, bei der Tabes dagegen viel seltener, so daß bei der Tabes, zumal da die Ausflockung im Serum auffallend oft positiv ausfällt, relativ häufig Differenzen in der Präcipitation zwischen Serum und Lumbalflüssigkeit auftreten, zuungunsten des Liquor (cf. unter Tabes Nr. 635 und Nr. 722 [Serum] und Nr. 78 und Nr. 106 [Liquor]; Nr. 806 [Serum] und Nr. 62 und Nr. 139 [Liquor]). Jedenfalls besteht also keine Über-

einstimmung der praktischen Endresultate zwischen beiden Reaktionen bei der Tabes und Paralyse; ob das an sich auffällige Versagen der H.-P. R. im Liquor gegenüber dem Serum mit dem Fehlen bestimmter, für die Reaktion maßgebender Stoffe in der Lumbalflüssigkeit zusammenhängt, wage ich bis jetzt nicht zu entscheiden. — Bemerkenswert sind u. a. die günstigen Resultate bei der Lues congenita.

Über die sonstigen Fragen sowie über die prozentualen Ergebnisse dieser wie der übrigen luischen Krankheiten orientiert die folgende tabellarische Zusammenstellung, in der die Summe der untersuchten Fälle, der prozentuale Anteil jeder der vier Möglichkeiten, die absolute Prozentzahl der positiven W. R. wie der H.-P. R., schließlich die der „Versager“ beider angegeben ist. Für die letztgenannte Festlegung bin ich davon ausgegangen, daß notwendigerweise den Versagern nicht solche Falle angerechnet werden konnten, die in ihrem negativen Ergebnis von der soeben stattgehabten therapeutischen Maßnahme beeinflußt worden waren; die betreffenden Zahlen stellen also die Versager für die W. R. wie für die H.-P. R. dar nach Abzug der aus diesem Grunde für die Berechnung einzeln angegebenen, frisch behandelten Fälle. Darüber hinaus ist zu beachten, daß die für beide Reaktionen erhaltenen Prozentzahlen nicht ohne weiteres — und etwa zu Vergleichszwecken mit denen anderer Autoren — für die Bewertung des Gesamtprozentgehaltes der bei Lues positiven Reaktionen verwertet werden dürfen; denn dann müßten u. a. zunächst auch diejenigen zahlreichen Fälle ausgeschaltet und nicht den Versagern angerechnet werden, deren serologisches Verhalten durch frühere antiluische Kuren bestimmt war. Diese Berücksichtigung war aus äußeren Gründen, vor allem wegen der Inkonstanz und Unzulänglichkeit der betreffenden subjektiven Angaben, nicht möglich. Es stellen also die gefundenen Zahlen nur Vergleichswerte im Rahmen der hier überhaupt möglichen Kritik dar.

Ganz allgemein geht aus diesem zusammenfassenden Ergebnis hervor, daß die Ausflockungsreaktion in einem hohen Prozentsatz bei luischen Krankheiten positiv ausfällt, der in den einzelnen Stadien der Syphilis und ihrer Nachkrankheiten niemals hinter dem mit der W. R. erzielten zurückgeblieben ist*), diesen vielmehr fast durchweg übertroffen hat. Am geringsten sind die Unterschiede bei der Paralyse, und zwar ebenso im Serum wie im Lumbalpunktat, am stärksten, entsprechend den oben gegebenen Erklärungen, bei den Primäraffekten. Überall macht sich infolge der Tatsache der geringeren Beeinflußbarkeit der H.-P. R. durch therapeutische Maßnahmen die hohe Zahl der Rubrik „W. R. —; H.-P. R. +“ bemerkbar. Dadurch erklären sich zum guten Teil die prozentual höheren Zahlen der Ausflockungsreaktion besonders bei der Lues secundaria und tertiaria, entsprechend auch bei Lues latens. Daher kann es nicht wundernehmen, wenn der Gesamtprozentsatz der „Versager“ im Serum

*) Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, über die erhaltenen Ergebnisse der W. R. Kritik zu halten.

Tabelle II.

b) Zusammenfassung.

Krankheit	Summa	W. R. +; H.-P. R. +	W. R. —; H.-P. R. —	W. R. +; H.-P. R. —	W. R. —; H.-P. R. +	Im ganzen +: W. R.	Im ganzen +: H.-P. R.	Versager für: W. R.	Versager für: H.-P. R.
1. Sera.									
Lues congenita	16	8 = 50%	2 = 12,5%	1 = 6,3%	5 = 31,1%	9 = 56,3%	13 = 81,1%	4 = 25%	1 = 6,3%
davon frisch behandelt	8 = 50%	4	1	1	2				
Primäraffekte	54	13 = 24,1%	2 = 3,7%	2 = 3,7%	37 = 68,5%	15 = 27,8%	50 = 88,6%	38 = 70,4%	4 = 7,4%
davon frisch behandelt	2 = 3,7%	1	—	—	1				
Lues secundaria	161	98 = 60,9%	15 = 9,3%	11 = 6,8%	37 = 23%	109 = 67,7%	135 = 83,9%	15 = 9,3%	6 = 4,3%
davon frisch behandelt	77 = 47,8%	32	12	8	25				
Lues tertiaria manifesta .	68	25 = 36,8%	18 = 26,5%	4 = 5,8%	21 = 30,9%	29 = 42,6%	46 = 67,7%	21 = 30,9%	8 = 11,8%
davon frisch behandelt	34 = 50%	12	10	4	8				
Aneurysma (Aorteninsuffic.)	35	18 = 51,4%	3 = 8,6%	1 = 2,9%	13 = 37,1%	19 = 54,3%	31 = 88,5%	13 = 37,1%	4 = 11,4%
davon frisch behandelt	7 = 20,0%	4	—	—	3				
Viscerale Lues	22	13 = 59,1%	3 = 13,6%	1 = 4,5%	5 = 22,7%	14 = 63,6%	18 = 81,8%	4 = 18,2%	2 = 9,1%
davon frisch behandelt	8 = 36,4%	3	1	1	3				
Lues tertiaria latens . .	54	12 = 22,2%	19 = 35,2%	5 = 9,3%	18 = 33,3%	17 = 31,5%	30 = 55,5%	33 = 61,1%	20 = 37,0%
davon frisch behandelt	10 = 18,5%	2		4	4				
dazu ferner mit Tbk. .	5	1	2	—	2 (1 frisch behandelt)	1 = 20%	3 = 60%	} 5 = 71,4%	} 4 = 57,1%
dazu ferner mit Carcinom	2	—	2	—	—	—	—		
Leichenblut Syphilitischer	2	2	—	—	—	2 = 100%	2 = 100%	0	0
Dementia paralytica . .	55	29 = 52,7%	11 = 20,0%	7 = 12,7%	8 = 14,5%	36 = 65,4%	37 = 67,2%	14 = 25,5%	12 = 21,8%
davon frisch behandelt	9 = 16,4%	1	3	3	2				
Tabes dorsalis	49	17 = 34,7%	10 = 20,4%	7 = 14,3%	15 = 32,6%	24 = 49%	32 = 67,3%	23 = 46,9%	13 = 26,5%
davon frisch behandelt	7 = 14,3%	2	1	3	1				
Lues spinalis	13	5 = 38,5%	2 = 15,4%	—	6 = 46,1%	5 = 38,5%	11 = 84,6%	4 = 30,8%	2 = 15,4%
davon frisch behandelt	6 = 46,2%	2	—	—	4				
Lues cerebri	38	12 = 31,6%	13 = 34,2%	4 = 10,5%	9 = 23,7%	16 = 42,1%	21 = 55,3%	12 = 31,6%	10 = 26,3%
davon frisch behandelt	16 = 42,1%	3	4	3	6				
Summa:	574	**253 = 44,1%**	**102 = 17,8%**	**43 = 7,5%**	**176 = 30,7%**	**296 = 51,6%**	**429 = 74,8%**	**186 = 32,4%**	**86 = 15%**
2. Lumbalpunktate.									
Dementia paralytica . .	36	21 = 58,3%	7 = 19,4%	4 = 11,1%	4 = 11,1%	25 = 69,4%	25 = 69,4%	8 = 22,2%	8 = 22,2%
davon frisch behandelt	4 = 11,1%	—	2	1	1				
Tabes dorsalis	41	13 = 31,7%	21 = 51,2%	1 = 2,4%	6 = 14,6%	14 = 34,1%	19 = 46,3%	21 = 51,2%	17 = 41,5%
davon frisch behandelt	9 = 22,0%	2	4	1	2				
Lues cerebrospinalis . .	9	3 = 33,3%	2 = 22,2%	—	4 = 44,4%	3 = 33,3%	7 = 77,7%	2 = 22,2%	0
davon frisch behandelt	6 = 66,7%	2	2	—	2				
Summa:	**86**	**37 = 43,0%**	**30 = 34,9%**	**5 = 5,8%**	**14 = 16,3%**	**42 = 48,8%**	**51 = 59,3%**	**31 = 36,1%**	**25 = 29,1%**

luisch Kranker für die H.-P. R. um mehr als das Doppelte geringer ausfällt als für die W. R.; für den Liquor cerebrospinalis trifft dies bei weitem nicht zu: Während sich der Prozentsatz der Versager bei der W. R. im Liquor nur um ein geringes höher (entsprechend dem Versagen der W. R. bei Lues cerebrospinalis) ergibt als im Serum, steigt er bei der H.-P. R. fast um das Doppelte: es geht aufs deutlichste aus der Tabelle hervor, daß daran die Eigentümlichkeit des Versagens der H.-P. R. im Liquor bei der Tabes die Schuld trägt.

Sehr evident zeigt sich die Überlegenheit der H.-P. R. im Serum beim Aneurysma und bei der Tabes dorsalis, im Liquor bei der Lues cerebrospinalis, hierbei um so auffälliger, als die meisten Autoren das entgegengesetzte Verhalten gefunden haben (cf. oben), und weil die Resultate der W. R. den bisherigen Erfahrungen durchaus entsprechen, wonach bei der Paralyse und Tabes die Komplementablenkung relativ häufig, selten dagegen bei der Lues cerebrospinalis einsetzt. Bezüglich dieser Eigentümlichkeiten wie der speziellen Vergleiche zwischen Serum und Liquor ist oben bereits Erwähnung getan. Nochmals möchte ich der Vermutung Ausdruck geben, daß möglicherweise die Resultate der W. R. im Liquor durch Änderung der Mengenverhältnisse verbessert werden könnten*). — Für die Diagnose der Tabes aus dem Serum, der Lues cerebrospinalis aus dem Liquor scheint jedenfalls die H.-P. R. ganz besonders geeignet und gewinnt für die organischen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine besondere Bedeutung, da deren serologische Diagnostik durch die W. R. bekanntlich meist versagt. Dabei hat sich gerade bei diesen beiden Krankheitsprozessen des öfteren eine feinste Ausflockung durch Kontrolle mit der Cholesterinverdünnung 1 : 29, wie oben angegeben, als positives Ergebnis verwerten lassen, ebenso wie bei der Lues congenita und der Lues latens. In diesen Stadien der Lues scheinen Ausflockungen, die früher wegen ihrer Feinheit als nicht verwendbar übergangen wurden, häufiger vorzukommen.

* * *

In der folgenden Tabelle haben die zahlreichen Kontrolluntersuchungen der Fälle Platz gefunden, bei denen Lues mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte. Es wurde vornehmlich Wert darauf gelegt, besonders zahlreich solche Krankheitsgruppen heranzuziehen, die nach früheren und eigenen Feststellungen zu nichtspezifischer, positiver Ausflockung neigten oder differentialdiagnostisch praktisch häufig in Frage kommen (organische Hirnkrankheiten; Scharlach; Carcinome; Tuberkulose; nicht-luische Haut- und Geschlechtskrankheiten usw.).

Zur kritischen Analyse dieser Kontrolluntersuchungen ist nur wenig zu bemerken: Zunächst findet sich eine nicht ganz kleine Zahl positiver, d. h. also hier unspezifischer W. R.; die Mehrzahl derselben bezieht sich auf pathologische Prozesse, bei denen, nach den oben gegebenen Ausführungen, in einzelnen Fällen schon von früheren Beobachtern dieselben Erfahrungen gemacht wurden (Scharlach, schwere

*) cf. die Bemerkung auf Seite 495.

Tabelle III.

Nicht-luische Krankheiten.

a) Einzelne Ergebnisse.

Krankheit	Sera I. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Zeit	II. Untersuchung Nr.	W.R.	H.P.R.	Liquor Nr.	W.R.	H.P.R.	Bemerkungen
Nicht-luische Geschlechts-krankheiten (Ulcus molle, Gonorrhoe usw.).	32	—	—								
	62	—	—								
	85	—	—								
	90	—	—	n. 3 W.	142	—	—				Luesverdacht, nicht bestätigt.
	92	—	—								
	99	—	—								
	105	—	—								
	127	—	—								
	161	—	—	n. 2 W.	183	—	—				Luesverdacht, nicht bestätigt.
	168	—	—								
	173	—	—								
	181	—	—								
	207	—	—								
	227	—	—								
	237	—	+	n. 1 W.	259	—	—				Ulcus molle.
	257	+	+	n. 4 W.	356	—	—	20	—	—	Gonorrhoe acuta. Lues ausgeschlossen. Keine Kur.
	260	—	—								
	275	—	—								
	306	—	—								
	311	—	—								
	324	—	—								
	354	—	—								
	362	—	—								
	401	—	—	n. 2 W.	457	—	—				Bubo. Lues ausgeschlossen.
	403	—	—								
	414	—	+								Ulcus molle; mit Arsen beh.
	435	—	—								
	463	—	—								
	488	—	+	n. 4 W.	577	—	+				Ulcus molle + Bubo.
	498	—	—								
	519	—	—								
	525	—	—								
	569	—	—								
	603	—	—								
	633	—	—								
	643	—	—								
	671	—	—								
	701	+	—	n. 1 W.	717	—	—	42	—	—	Gonorrhoe chronica.
	707	+	—	n. 1 W.	721	—	—	52	—	—	Bubo. Prostatitis.
	790	—	—								
	792	—	—								
	833	—	—								
	838	+	+								Gonorrhoe acuta. Weitere Untersuchungen unmöglich.
	842	—	—								
	860	—	—								
	882	—	—								
	883	—	—								
	900	—	—	n. 2 W.	951	—	—				Chronische Gonorrhoe.
	909	—	—	n. 3 W.	990	—	—				Gonorrhoe + Ekzem.
	910	—	—								
	952	—	—								
	1005	—	—								

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
Nicht-luische Hautkrankheiten.	25	—	—								
	52	—	—								
	53	+	—	n. 4 W.	138	—	—	12	—	—	Psoriasis acuta. II. Untersuchung nach Abheilung.
	54	—	—								
	68	—	+	n. 4 W.	165	—	—				Pityriasis rubra. II. Untersuchung nach Abheilung.
	87	—	—								
	98	—	—								
	180	—	—	n. 2 W.	229	—	—				Luesverdacht, nicht bestätigt.
	192	—	—								
	210	—	—								
	304	—	—								
	308	—	—								
	330	—	—								
	338	+	+	n. 12 W.	607	+	—	27	—	—	Pityriasis rosea maligna. Lues ausgeschlossen. III. Untersuchung negativ, nach Ablauf der Erkrankung.
	351	—	—								
	359	—	—								
	406	—	—								
	438	—	—								
	451	—	—								
	494	—	—								
	541	—	—								
	560	—	—								
	567	—	—								
	590	—	—	n. 2 W.	608	—	—				Luesverdacht, nicht bestätigt.
	592	—	—								
	691	—	—								
	697	+	—	n. 8 W.	881	+	—	47	—	—	Lichen Vidal chronicus. ♀. Lues ausgeschlossen.
	734	—	—								
	737	—	—								
	834	—	—								
	836	—	+								Staphylococceninfektion der Haut.
	924	+	—	n. 3 W.	974	—	—	85	—	—	Eczema grav. (Gewerbeecz.). II. Untersuch. nach Abheil.
Atherosklerose und **Herzerkrankungen** (inkl. Aorteninsuffizienz usw. auf nicht-luischer Basis).	16	—	—								Aorteninsuffizienz.
	72	—	—								
	177	—	—								
	254	—	—								
	314	—	—								Aorteninsuffizienz.
	364	—	—	n. 4 W.	454	—	—				Myocarditis, Aortendilatation.
	371	—	—								
	390	—	—								
	415	—	—								
	459	—	+	n. 4 W.	553	—	+	79	—	—	Aorteninsuffizienz; Ätiolog.: Polyarthritis. + Stauungsleber. Keine Lues.
	469	—	—								
	470	—	—								
	474	—	—								
	478	—	—								
	520	—	—								Atherosklerosis permagna.
	533	—	—								
	534	—	—								
	538	—	—								
	563	—	—								
	574	—	—	n. 1 W.	579	—	—				Luesverdacht, klinisch nicht bestätigt; Eheleute.
	575	—	—	n. 1 W.	600	—	—				(574/575)
	576	—	—								Aorteninsuffizienz.
	627	—	—								
	629	—	—								
	674	—	—								

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	749	—	—								
	798	—	—	n. 6 W.	916	—	—				Aorteninsuffizienz.
	825	—	—								
	863	—	—	n. 4 W.	963	—	—				Pulmonalinsuffizienz + Ste-[nose, kongenital.
Infektionskrankheiten.	77	—	—	n. 2 W.	149	—	—				Angina, nicht bestätigt. Lues-[verdacht.
	216	—	—								Masern.
	224	—	—								Diphtherie.
	250	—	—								Hodginsche Krankheit.
	290	—	—								Röteln.
	297	—	—	n. 3 W.	559	—	—				Plaut-Vinzentsche Angina.
	522	—	—	n. 1 W.	530	—	—				Diphtherie, nicht bestätigter [Luesverdacht.
	601	—	—								Masern } Geschwister.
	602	—	—								Masern } Geschwister.
	618	—	—								Pneumonie.
	631	—	—								Influenza.
	634	—	—								Keuchhusten.
	837	+	—					92	—	—	Tetanus; Exitus: keine Lues.
	996	—	—								Varicellen.
	999	—	—								Diphtherie.
Darunter ferner **Typhus.**	130	—	—								+ Diabetes; Exitus.
	295	—	—								
	365	—	—								
	630	—	—								
	748	+	+								Schwerer Typhus; Perfora-[tionsperitonitis — Exitus.
	857	—	+								[Keine Lues. Kind.
	886	—	—								
	994	—	—								Schwerer Typhus; Darm-[blutung. Exitus.
	995	—	—								
Darunter ferner **Malaria.**	215	—	—								
	756	—	—								
Darunter ferner **Sepsis.**	531	—	+								Kryptogenetische Sepsis. [Exitus: keine Lues. ♂
	646	—	—								
	726	+	+					87	—	—	Pneumokokkensepsis. Exi-[tus: keine Lues. ♂
	1004	—	—								
Darunter ferner **Polyarthritis rheumatica.**	95	—	—								
	133	—	—								
	155	—	—								
	178	—	—								
	242	—	+								+ Gonorrhoe. ♀
	286	—	—								
	320	—	—								
	416	+	—								+ Lungenabsceß. ♂. Exitus: [keine Lues.
	562	+	+					69	—	—	Sept. Polyarthritis. Endo-[carditis acuta. Exitus. [Keine Lues. ♂
	948	—	—								
Darunt. ferner **Poliomyelitis acuta.**	28	—	+	n. 2 W.	44	—	+	4	—	—	Kind. ♀
	915	—	—								Kind. ♀
Darunt. ferner **Scharlach.**	277	—	+								Schwerer septischer Schar-[lach. Exitus.
	292	—	—								
	544	—	—								} Geschwister: Exitus.
	545	—	—								} Geschwister: Exitus.

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	546	—	—								
	547	—	—								
	548	—	—								
	549	—	—								
	550	+	—								Schwerer septischer Schar-[lach. Exitus
	584	—	—								
	648	—	—								
	735	—	—								
	776	—	—								
	839	—	—								Exitus.
	884	—	—								
	903	—	—								
Carcinome (Sarkome).	34	—	—	n. 2 W.	61	—	—				Bronchialcarcinom. Exitus
	117	—	—								
	150	—	—								
	176	—	—								+ Tbc. pulm.
	218	—	—								
	375	—	+	n. 6 W.	513	—	+	36	—	—	Magencarcinom. Exitus.
	445	—	—								Osteosarkom.
	461	—	—								
	471	—	—								
	511	—	—								+ Tbc. pulm. et intest.
	552	—	—								+ Gangraena pulmonum.
	554	—	—								
	555	—	—								+ Diabetes.
	616	—	—								
	677	—	—								
	690	—	—								
	702	—	+								Ösophaguscarcinom. Exitus.
	749	—	—								[metastasen. Exitus.
	754	—	—	n. 6 W.	897	—	—				Pleuracarcinom mit Haut-
	791	—	—								Beinsarkom.
	894	—	—								
	932	—	—	n. 3 W.	971	—	—				Lippenkrebs. Nicht bestätig-[ter Luesverdacht.
	980	—	—								
	991	—	—								
	997	—	—								
	1003	—	+	n. 1 W.	1018	—	—				Mammacarcinom. Exitus.
	1014	—	—								
	1017	—	—								
Lungen-tuberkulose (Drüsentbk.; Miliartbk.; Knochentbk. usw.). cf. auch unter Hirnkrankheiten (daselbst Meningitis tbc.) [nur schwere Fälle].	4	—	—								Miliartuberkulose.
	6	—	—								+ Knochentbk.
	13	—	+					5	—	—	Allgemeine Tbk. beim Kind. [Exitus.
	22	—	—								
	41	—	—								
	135	—	—								Tbc. peritonitis. Exitus.
	175	—	—								
	269	—	—								
	271	—	—								
	347	—	—								[loid. Exitus
	385	—	+	n. 3 W.	422	—	+	38	—	—	Schwere Lungentbk.: Amy-
	473	+	—	n. 4 W.	564	—	—	54	—	—	Hodentbk. II. Untersuchung [nach Heilung.
	486	+	+	n. 3 W.	583	+	+	58	—	—	Chron. Miliartbk. Exitus: [keine Lues.
	542	—	—								
	606	—	+	n. 4 W.	706	—	+	65	—	—	Drüsentbk. Kind. Exitus.

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	795	+	+					105	—	—	Schwerste Lungentbk. + Nephritis. Exitus.
	810	—	—								
	814	—	—								
	840	+	+					113	—	—	Lungentbk.+Miliartbk. Exit.
	859	—	—								Coxitis tbc.
	896	—	—								
	911	—	—					122	—	—	Miliartuberkulose. Kind.
	936	—	—								
	937	—	—								Knochentuberkulose.
	938	—	—								
	976	—	—								Larynx-Darmtbk. Exitus.
	1006	—	—								
	1009	—	—								Ulceröse Lungentbk.
	1011	—	—								} Geschwister m. schwer. Tbk. (1011–1013)
	1012	—	—								
	1013	—	—								
Leber- und **Gallenkrankheiten.**	24	—	—								
	87	—	+								Primärer Leberkrebs; Exitus: keine Lues.
	160	—	—	n. 2 W.	190	—	—				Cirrhose und Ascites.
	458	—	—	n. 2 W.	495	—	—				Icterus gravis.
	725	—	—								Echinokokkus.
	728	—	—								Cholelithiasis.
	762	—	—								Icterus + Diabetes.
	821	—	—								Hepatische Autointoxikation.
	854	—	—								Biliöse Cirrhose.
	873	—	—								Icterus.
	892	—	—								
	907	—	—	n. 2 W.	943	—	—				Icterus (Weilsche Krankheit?)
Organ. Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (außer Apoplexie bzw. Hemiplegie, inklusive Meningitis tuberculosa); **Nervenkrankheiten.**	74	—	+	n. 2 W.	126	—	+	16	—	—	Multiple Sklerose. ♂
	144	—	—								Tumor cerebri. Kind.
	145	—	—	n. 2 W.	223	—	—	21	—	—	Meningitis tbc. + Miliartbk.
	191	—	—					23	—	—	Pachymeningitis haemorrhagica.
	201	—	—								Epilepsie.
	212	—	—					32	—	—	Akromegalie.
	246	—	—					35	—	—	Hydrocephalus (Meningitis serosa) m. Stauungspapille.
	274	—	+	n. 2 W.	318	—	+	45	—	—	Multiple Sklerose. ♀
	293	—	—								Neuritis diphtherica.
	328	—	—					57	—	—	Meningitis tbc.
	377	—	+	n. 1 W.	394	—	+	67	—	—	Meningitis tbc. (Erwachsener). Exitus.
	384	—	—	n. 1 W.	423	—	—	77	—	—	Meningitis purulenta.
	420	—	—					89	—	—	Gliomatosis cerebri. Exitus.
	424	—	—								Echinococcus cerebri et medullae sp.
	429	—	+					95	—	—	Myelitis infectiosa (Landrysche Paralyse.
	432	—	—								Neuritis diphtherica.
	442	—	—								Tumor med. spin. (Fibrom).
	443	—	—					98	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + Darmtbk.
	452	+	—					101	—	—	Multiple Sklerose. ♂. Keine Lues (Sektion).
	468	—	—					103	—	—	Spastische Spinalparalyse.
	477	—	—								Deltoideus-Lähmung.
	496	—	—								Littlesche Krankheit.
	517	—	—					107	—	—	Meningitis tbc. (Erwachsener) + Miliartbk.

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	580	—	—					110	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + Lun-[gentbk.
	582	—	—	n. 4 W.	692	—	—				Tumor cerebri.
	624	—	—					112	—	—	Progressive Muskelatrophie.
	645	—	—					115	—	—	Epilepsie.
	670	—	—								Posttyphöse Lähmung.
	699	—	—								Serratuslähmung.
	729	—	—	n. 4 W.	816	—	—	116	—	—	Meningitis purulenta.
	741	—	—								Epilepsie.
	768	—	—					117	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + [Bronchialdrüsentbk.
	884	—	—								Carcinoma medullae spinalis [+ Prostatacarc.
	891	—	—					119	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + Mi-[liartbk.
	899	—	—					124	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + Bron-[chialdrüsentbk.
	917	—	—								Multiple Sklerose + Tbc. [pulmon.
	929	—	—					125	—	—	Meningitis tbc. (Kind) + Mi-[liartbk.
	930	—	—					127	—	—	Meningitis epidemica.
	964	—	—	n. 3 W.	993	—	—				Cysticercus cerebri.
	1015	+	—					133	—	—	Alte Depressionsnarbe (Li-[poidabbau!). Exit. Keine L.
	1020	—	—								Tbc. meningitis+Lungentbk.
Apoplexie bzw. **Hemiplegie.**	17	—	—								
	36	—	—								
	55	—	—								
	56	—	—								
	209	—	—								
	370	—	—	n. 2 W.	426	—	—				Nicht bestätigter Luesverdacht.
	503	—	—								
	515	—	—								
	659	—	—	n. 1 W.	660	—	—				Nicht bestätigter Luesverdacht.
	667	—	—								Exitus.
	744	—	—								
	780	—	—								
	804	+	—								Große Blutung. Exitus. Keine Lues.
	823	—	—								
	890	—	—								
	949	—	—								Exitus.
Psychosen (auf nicht-luischer Basis).	19	—	—								
	39	—	+	n. 1 W.	59	—	+	46	—	—	Dementia praecox. Vater syphilitisch, sonst keine Lueszeichen.
	107	—	—								} Geschwister: Idiotie.
	108	—	—								
	280	—	—								
	303	—	—								Delirium tremens.
	405	—	—								
	651	—	—	n. 1 W.	652	—	—				Dementia atherosclerotica.
	657	—	—								
	703	—	—								
	743	—	—								Alkoholis.
	786	—	—								

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	787	—	—								
	876	—	—	n. 1 W.	877	—	—				Dementia senilis.
	931	—	—								
	957	—	—								Delirium tremens.
	984	—	—								
Neuralgien (Ischias usw.), **Arthritis urica** (deformans usw.).	29	—	—								
	35	+	+	n. 3 W.	89	—	—				Ischias gravis. Keine Lues.
	37	—	—								
	66	—	—								
	67	—	—								
	123	—	—								
	217	—	—								
	225	—	+	n. 1 W.	238	—	+				Alkoholische Polyneuritis. Keine Lues.
	226	—	—								
	644	—	—								
	720	—	—								
Funktionelle Neurosen (Neurasthenie, Unfallneurosen usw.).	5	—	—								Basedow.
	51	—	—								
	60	—	—								
	62	—	—								
	91	—	—								
	164	—	—								
	232	—	—								
	233	—	—								
	234	—	—								
	249	—	—								Basedow.
	377	—	—								
	407	—	—								
	417	—	—								
	455	—	—								
	466	—	—								
	472	+	—	n. 5 W.	581	—	—				Traumatische Neurose nach Rauchvergiftung.
	532	—	—								
	628	—	—								
	641	+	+	n. 2 W.	698	—	—				Neurasthenia gravis. Keine Lues.
	676	—	—								Basedow.
	802	—	+	n. 3 W.	880	—	—				Hysteria gravis. ♀. Keine Lues.
	983	—	—								
Diabetes mellitus.	79	—	—								+ Lebercirrhose.
	363	—	—								+ Icterus.
	760	—	—								
	822	—	—								+ Tbc. pulmon.
	833	—	—								
	1001	—	—								
Dazu ferner im **Koma.**	419	—	—								Exitus.
	955	—	—					131	—	—	Exitus.
Blutkrankheiten (Anaemia perniciosa; Leukämie usw.).	58	—	—								Anaemia perniciosa. Exitus.
	118	—	—								Myelosis leucaemica. Exitus.
	119	—	—								Anaemia pernic. Basedow.
	609	—	+								Lymphadenosis leucaemica Exitus. Keine Lues.
	865	—	—								Pseudoleukämie.

Krankheit	Sera							Liquor			Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung						
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.	
	922	—	—								Bantische Krankheit.
	950	—	—								Anaemia perniciosa.
	953	+	—								Myelosis leucaemica. Exitus.
Leichenblut.	71	—	—								Stammt von Nr. 87 unter Leberkrankheiten.
	111	—	—								Stammt von Nr. 58 unter Blutkrankheiten.
	146	—	—								Stammt von Nr. 204 unter Nephritis (Urämie).
	506	—	+								Stammt von Nr. 222 unter Nephritis (Urämie).
	593	—	—								Stammt von Nr. 452 unter organ. Hirnkrankheiten.
	604	—	—								Stammt von Nr. 486 unter Lungentuberkulose.
	970	—	—								Stammt von Nr. 1015 unter organ. Hirnkrankheiten (Lipoid!).

Krankheit	Sera							Liquor							Bemerkungen
	I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			I. Untersuchung			Zeit	II. Untersuchung			
	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	Nr.	W.R.	H.P.R.		Nr.	W.R.	H.P.R.	
Nephritis.	93	—	—												Nach Scharlach.
	141	—	—												+ Basedow.
	154	—	—												Akute Nephritis.
	157	—	—												+ Chlorose.
	195	—	—												
	263	—	—	n. 2 W.	287	—	—								Schrumpfniere.
	476	—	—												
	615	—	—												Schrumpfniere.
	636	—	—												Nach Scharlach.
	848	—	—												+ Lebercirrhose.
Darunter ferner mit **Urämie.**	204	—	+					13	—	+					Exitus. Keine Lues.
	222	—	+					25	—	+					Exitus. Keine Lues.
	914	—	—												
	958	—	—					69	—	—	n. 2 W.	96	—	—	Exitus.
Darunter ferner mit **Eklampsie.**	679	—	+					118	—	—	n. 1 W.	125	—	—	Exitus. Keine Lues.
	878	—	—					135	—	—					

Tuberkulose, multiple Sklerose usw.). Dazu kommen hier positive W. R. bei Sepsis, bei nicht-luischen Haut — (6 Fälle!) — und Geschlechtsleiden, bei Polyarthritis rheumatica und einzelnen anderen Fällen. Ohne diese — manchem vielleicht überraschend zahlreich erscheinenden — Befunde im einzelnen deuten zu können, kann ich nur wiederholen, daß in dieser Tabelle nur Fälle Platz gefunden haben, die nach genauester Prüfung in jeder Hinsicht als luesfrei zu bezeichnen sind. Auf der anderen Seite fand ich keine unspezifische W. R. bei Carcinom, Malaria, Diabetes, Pneumonie usw.

Interessant ist die positive W. R. bei einem Falle (Nr. 1015 [Serum] und 133 [Liquor] unter organischen Hirnkrankheiten) von hochgradigem Substanzverlust des Cerebrum bei einer schweren Verletzung; es liegt die Annahme nahe, daß es sich hier um eine durch Lipoidabbau und Überschwemmung des Serums in vivo hervorgerufene Komplementbindung handelt, wie sie anderwärts (cf. oben) auch Erwähnung gefunden hat; das Leichenserum desselben Falles (Nr. 970 unter Leichenblut) reagierte negativ.

Gerade dieser Fall mit der negativen Ausflockung zeigt, daß die beiden Reaktionen bei der Frage der nichtspezifischen Reaktionen nicht völlig gleichsinnig zu bewerten sind. Das lassen auch die Vergleiche in denjenigen Fällen erkennen, die unspezifische H.-P. R. aufweisen, indem nur selten bei beiden Methoden gleichmäßig, meist einseitig positive Befunde erhoben wurden. Des öfteren zeigte bei vorhandener Komplementablenkung die zweite, nach einigen Wochen vorgenommene Untersuchung (ohne therapeutisch-spezifische Beeinflussung) ein umgekehrtes Verhalten (cf. z. B. Nr. 472 und Nr. 581 unter funktionellen Neurosen; Nr. 473 und Nr. 564 unter Lungentuberkulose), seltener schwankte diesbezüglich die Auflockerungsreaktion (cf. z. B. Nr. 338 und Nr. 607 [nach 12 Wochen!] unter Hautkrankheiten).

Im einzelnen sind bezüglich der Häufigkeit positiver, nichtspezifischer Präcipitationen hervorzuheben: besonders schwere Fälle von Tuberkulose (dagegen kaum die Meningitis tuberculosa), etwas weniger häufig Carcinome, Typhus- und Sepsisfälle, Ulcera non specifica und andere mehr vereinzelte Fälle (darunter bemerkenswert der einzige untersuchte Tetanusfall). Es konnten also die oben niedergelegten früheren Angaben nur teilweise bestätigt werden, indem unspezifische Präcipitationen, z. B. beim Diabetes, bei Malaria usw., durchaus nicht beobachtet wurden. Dagegen zeigten unter den zur Kontrolluntersuchung mit Absicht in größerer Zahl herangezogenen, nicht-luischen organischen Hirn- und Nervenkrankheiten, auffallend häufig die Poliomyelitis acuta und die multiple Sklerose deutliche Ausflockung — letztere in teilweiser Übereinstimmung mit den positiven Resultaten der W. R.; außerdem merkwürdigerweise von den Sera bei Nephritis diejenigen, die klinisch als Urämie zu bezeichnen waren, entsprechend auch als Eklampsie. Diese Befunde erscheinen, abgesehen von den sich daranknüpfenden Kombinationen (Lipoidabbau?) um so bedeutungsvoller, als dabei die Ausflockung auch im Liquor cerebrospinalis und (in einem Falle: Nr. 506) im Leichenblut auftrat, während im übrigen bei der Untersuchung dieser Substrate nirgends eine unspezifische positive H.-P. R. zu verzeichnen war. Es liegt nahe, die bei diesen pathologischen Zuständen im Organismus kreisenden und zurückgehaltenen, abnormen Stoffe für die Präcipitation verantwortlich zu machen; jedoch konnte ich bei mehrfachen, in dieser Richtung angestellten Versuchen zu keinem greifbaren Resultate gelangen, das, über Vermutungen hinausgehend, irgendwelche Beweiskraft besäße. — Praktisch muß bei der Anwendung der H.-P. R. jedenfalls mit dieser Tatsache gerechnet und Vorsicht in der Bewertung positiver Ausflockungen bei diesen und

den oben angegebenen krankhaften Zuständen geübt werden. — Darüber hinaus jedoch beweisen die Kontrolluntersuchungen des Serums, wie die vorzüglich ausgefallenen des Liquor, einmal die Richtigkeit und Zweckmäßigkeit der von mir gewählten Mengenverhältnisse der einzelnen Substrate, fernerhin die zum guten Teil dadurch bedingte praktische Brauchbarkeit der H.-P. R., besonders für die Diagnostik der organischen Hirn- und Nervenkrankheiten aus dem Liquor, zur Abgrenzung gegen diejenigen syphilitischen Ursprungs, wobei der, im Gegensatz zur W. R., häufig positive Ausfall der Ausflockung bei Lues cerebrospinalis bedeutsam ins Gewicht fällt.

Diese Verhältnisse lassen sich noch deutlicher in folgender Tabelle übersehen, in der, in Analogie der bei den luischen Krankheiten gegebenen Daten, die einzelnen Krankheiten summarisch zusammengestellt sind. Unter der Rubrik der Versager sind hier natürlich diejenigen Fälle verzeichnet, die eine positive Ausflockung bzw. Komplementablenkung, ergeben haben.

In dieser Zusammenstellung nicht-luischer Krankheiten sind wesentliche neue Momente nicht zutage getreten, die nicht schon in der Besprechung der Einzelresultate dieser Kontrolluntersuchungen (vor der letzten Tabelle) Berücksichtigung gefunden haben. Es bleibt noch übrig, zu erwähnen, daß auch hier wieder bei den die Präcipitation begünstigenden, vor allem praktisch abzugrenzenden Krankheitszuständen, die von mir gewählte, oben auseinandergesetzte Methode der Kontrolle mit der Verdünnung der Cholesterinsuspension 1:29 sich bestens bewährt hat, naturgemäß hier in dem Sinne, daß das nicht selten beobachtete Klarbleiben des Röhrchens mit der Verdünnung 1:29, bei geringsten Ausflockungen des Röhrchens mit der Verdünnung 1:19, als negatives Endresultat verzeichnet und, ohne diese Kontrolle leicht als positiv zu bezeichnendes Ergebnis, glücklich und zur Vermeidung unspezifischer Ausflockungen benutzt wurde.

Der bei den einzelnen Krankheiten, insbesondere bei der Tuberkulose usw. (entsprechend den Ergebnissen der Einzeluntersuchungen), festgestellte höhere Prozentsatz der Versager der H.-P. R. findet in dem Gesamtergebnis seine Bestätigung in der Tatsache, daß die Ausflockungsreaktion bei den nichtsyphilitischen Krankheiten einen fast um das Doppelte höheren Prozentsatz von Versagern aufweist als die Komplementbindungsreaktion. Daß darin ein gewisser Nachteil der H.-P. R. gegenüber der W. R. liegt, ist ohne weiteres zuzugeben; indessen wäre es falsch, aus diesem Grunde die Brauchbarkeit der Reaktion strikte ablehnen zu wollen, vor allem weil das Material mit der ausdrücklichen Absicht ausgewählt worden ist, die die Präcipitation erfahrungsgemäß begünstigenden pathologischen Serum- bzw. Liquorzustände mit besonderer Vorliebe heranzuziehen (wobei solche die W. R. in gleicher Weise beeinflussende Krankheiten, als nicht streng zum Thema gehörend, übergangen oder zum mindesten vernachlässigt wurden). Daß daraus ein höherer Prozentsatz der Versager für die H.-P. R., ein niedrigerer für die W. R. resultieren mußte, ist klar. Verstärkt wird dieses Verhältnis,

Tabelle

b) Zusammen

Krankheit.	Summa	W. R. +; H.-P. R. +	W. R. —; H.-P. R. —	W. R. +; H.-P. R. —
				1.
Nicht-luische Geschlechtskrankheiten . . .	62	2 = 3,2%	54 = 87,1%	2 = 3,2%
Nicht-luische Hautkrankheiten	39	1 = 2,6%	31 = 79,5%	5 = 12,8%
Atherosklerose und Herzkrankheiten . . .	35	—	33 = 94,3%	—
Infektionskrankheiten	18	—	17 = 94,4%	1 = 5,6%
darunter ferner Typhus	9	1 = 11,1%	7 = 77,8%	—
darunter ferner Malaria	2	—	2 = 100%	—
darunter ferner Sepsis	4	1 = 25%	2 = 50%	—
darunter ferner Polyarthritis rh. . . .	10	1 = 10%	7 = 70%	1 = 10%
darunter ferner Polyomyelitis acuta .	3	—	1 = 33,3%	—
darunter ferner Scharlach	16	—	14 = 87,5%	1 = 6,25%
Carcinome	33	—	29 = 87,9%	—
Lungentuberkulose	35	4 = 11,4%	25 = 71,4%	1 = 2,9%
Leber- und Gallenkrankheiten	15	—	14 = 93,3%	—
Organische Hirn und Rückenmarkskrankh.	49	—	40 = 81,6%	2 = 4,1%
Apoplexie	18	—	17 = 94,4%	1 = 5,6%
Psychosen	20	—	18 = 90%	—
Neuralgien und Arthritis urica	13	1 = 7,7%	10 = 76,9%	—
Funktionelle Neurosen	25	1 = 4,0%	22 = 88,0%	1 = 4%
Diabetes mellitus (darunter 2 im Koma) .	8	—	8 = 100%	—
Blutkrankheiten	8	—	6 = 75%	1 = 12,5%
Leichenblut	7	—	6 = 85,7%	—
Nephritis	11	—	11 = 100%	—
darunter ferner Urämie	4	—	2 = 50%	—
darunter ferner Eklampsie	2	—	1 = 50%	—
Summa:	**446**	12 = 2,7%	**377 = 84,6%**	**16 = 3,6%**
				2. Lumbal
Urämie	4 } 7	— } —	2 = 50% } 5 = 71,4%	— } —
Eklampsie	3	—	3 = 100%	—
Kontrollfälle der übrigen Krankheiten . .	48	—	48 = 100%	—
Summa:	**55**	—	**53 = 96,4%**	—

zu ungunsten der Ausflockungsreaktion, weiterhin dadurch, daß fast durchweg diejenigen Sera wiederholt untersucht worden sind, die eine unspezifische Ausflockung zeigten, während eine unspezifische Komplementablenkung (bei gleichzeitig negativer Präcipitation), meist als einzige Untersuchung vorgenommen, auch als solche nur einmal gebucht worden ist. Da jede dieser wiederholten bzw. doppelten unspezifischen Präcipitationen bei einem Serum notwendigerweise in der Statistik mitverwendet werden mußte, hat dieser Umstand wesentlich das Zahlenverhältnis der Versager zuungunsten der H.-P. R. erhöht; dieselben Gesichtspunkte sind übrigens in entsprechend gleichem Sinne für den Prozentsatz der Versager bei luischen Affektionen (Tabellen I und II) in Rechnung zu setzen. Mit anderen Worten: Da das Material allein für die Brauchbarkeit der H.-P. R. — auf der einen Seite bezüglich der Häufigkeit positiver Ausflockungen bei syphilitischen Prozessen, auf der anderen bezüglich der Spezifität — ausgewählt und verwertet wurde, mußten die Fehler und Versager dieser Reaktion auch besonders

IV.

fassung.

W.R. —; H.-P.R. +	Im ganzen —: W. R.	Im ganzen —: H.-P. R.	Versager für: W. R.	Versager für: H.-P. R.
Sera.				
4 = 6,5%	58 = 93,5%	56 = 90,3%	4 = 6,5%	6 = 9,7%
2 = 5,1%	33 = 84,6%	36 = 92,3%	6 = 15,4%	3 = 7,7%
2 = 5,7%	35 = 100%	33 = 94,3%	0	2 = 5,7%
—	17 = 94,4%	18 = 100%	1 = 5,6%	0
1 = 11,1%	8 = 88,9%	7 = 77,8%	1 = 11,1%	2 = 22,2%
—	2 = 100%	2 = 100%	0	0
1 = 25%	3 = 75%	2 = 50%	1 = 25%	2 = 50%
1 = 10%	8 = 80%	8 = 80%	2 = 20%	2 = 20%
2 = 66,7%	3 = 100%	1 = 33,3%	0	2 = 66,7%
1 = 6,25%	15 = 93,75%	15 = 93,75%	1 = 6,25%	1 = 6,25%
4 = 12,1%	33 = 100%	29 = 87,9%	0	4 = 12,1%
5 = 14,3%	30 = 85,7%	26 = 74,3%	5 = 14,3%	9 = 25,7%
1 = 6,7%	15 = 100%	14 = 93,3%	0	1 = 6,7%
7 = 14,3%	47 = 95,9%	42 = 85,7%	2 = 4,1%	7 = 14,3%
—	17 = 94,4%	18 = 100%	1 = 5,6%	0
2 = 10%	20 = 100%	18 = 90%	0	2 = 10%
2 = 15,4%	12 = 92,3%	10 = 76,9%	1 = 7,7%	3 = 23,1%
1 = 4%	23 = 92%	23 = 92%	2 = 8%	2 = 8%
—	8 = 100%	8 = 100%	0	0
1 = 12,5%	7 = 87,5%	7 = 87,5%	1 = 12,5%	1 = 12,5%
1 = 14,3%	7 = 100%	6 = 85,7%	0	1 = 14,3%
—	11 = 100%	11 = 100%	0	0
2 = 50%	4 = 100%	2 = 50%	0	2 = 50%
2 = 50%	2 = 100%	1 = 50%	0	1 = 50%
41 = 9,2%	**418 = 93,8%**	**398 = 89,2%**	**28 = 6,3%**	**53 = 11,9%**
punktate.				
2 = 50% } 2 = 28,6%	4 = 100% } 7 = 100%	2 = 50% } 5 = 71,4%	0 } 0	2 = 50% } 2 = 28,6%
—	3 = 100%	3 = 100%	0	0
—	48 = 100%	48 = 100%	0	0
2 = 3,6%	**55 = 100%**	**53 = 96,4%**	**0**	**2 = 3,6%**

hervortreten und bedürfen bei vergleichsweiser Betrachtung mit den Versagern der W. R. gemäß den eben gegebenen Gesichtspunkten der Berücksichtigung. Die trockenen Zahlen können also — wie schließlich in jeder, noch so sorgfältigen Statistik — nicht als absolute hingenommen und die Bewertung der H.-P. R. gegenüber der W. R. darf nicht allein von diesen Ziffern abhängig gemacht werden.

In ähnlichem Sinne sind die bei den einzelnen, nicht-luischen Krankheiten verzeichneten Prozentzahlen der Versager der H.-P. R. (wie auch der W. R.) zum Teil zu bewerten, die hier lediglich der Vollständigkeit halber angeführt worden sind. Denn es ist klar, daß die Angabe von 50 Proz. unspezifischer Ausflockungen z. B. bei der Eklampsie und Urämie oder der Sepsis schon deswegen nicht als absolut feststehendes Ergebnis zu bezeichnen sind, weil in dem überwiegenden Teil dieser Fälle mehrfache Untersuchungen desselben Serums bzw. der Lumbalflüssigkeit mit den unspezifischen Ausflockungen statistisch verwertet werden mußten, ganz abgesehen davon, daß die geringe Zahl der zur

Untersuchung herangezogenen Fälle dieser Krankheitsgruppen zu einem zahlenmäßig abschließenden Urteil nicht berechtigen. So wertvoll und praktisch wichtig diese Teilergebnisse an sich sind und daher auch von mir betont und berücksichtigt wurden, ebenso relativ stellt sich der rein zahlenmäßige Wert dieser Beobachtungen dar.

Diese Momente und Fehler der Statistik werden naturgemäß bei der Gesamtbetrachtung aller Ergebnisse mehr in den Hintergrund gedrängt; ordnet man die gewonnenen Resultate in die zusammenfassenden Gruppen der luischen und nicht-luischen Krankheiten, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle

Zusammenfassende Ergebnisse bei luischen

		Summa	W. R. +; H.-P. R. +	W. R. —; H.-P. R. —	W. R. +; H.-P. R. —	W. R. —; H.-P. R. +
Luisch	Sera	574	253 = 44,1 %	102 = 17,8 %	43 = 7,5 %	176 = 30,7 %
	Lumbalflüssigkeiten	86	37 = 43,0 %	30 = 34,9 %	5 = 5,8 %	14 = 16,3 %
Summa aller Luischen		**660**	**290 = 43,9 %**	**132 = 20,0 %**	**48 = 7,3 %**	**190 = 28,8 %**
Nicht-luisch	Sera	**446**	12 = 2,7 %	377 = 84,6 %	16 = 3,6 %	41 = 9,2 %
	Lumbalflüssigkeiten	**55**	—	53 = 96,4 %	—	2 = 3,6 %
Summa aller Nicht-luischen		**501**	**12 = 2,4 %**	**430 = 85,8 %**	**16 = 3,2 %**	**43 = 8,6 %**

Es stehen sonach, rein zahlenmäßig als absolute Resultate (alle Substrate zusammengenommen), bei luischen Affektionen aller Stadien und Manifestationen 51,2 Proz. positiven Komplementablenkungen 72,7 Proz. positive Ausflockungen gegenüber (unter Verwertung meiner Methode) oder — nach zahlenmäßigem Abzug der beide Reaktionen hemmenden Momente (Therapie usw.) — 32,9 Proz. Versagern bei der W. R. 12,9 Proz. Versager bei der H.-P. R., d. h. die H.-P. R. zeitigt bei der Syphilis um ca. 20 Proz. günstigere Resultate als die W. R. Bei den nicht-luischen Krankheiten — also gleichzeitig als Beantwortung der Frage nach der Spezifität — sind 94,4 Proz. negative W. R. und 89,0 Proz. negative H.-P. R., d. h. also 5,6 Proz. Versager für die Komplementbindung und 11,0 Proz. Versager für die Ausflockung zu verzeichnen. Zwecks absoluter Vergleiche mit anderen Statistiken (bezüglich der W. R. und H.-P. R.) sei nochmals die Berücksichtigung der im Text befindlichen Erläuterungen zu diesen Zahlen empfohlen.

Tabelle

Übersicht über die Gesamtergebnisse der Unter-

	W. R. +; H.-P. R. +	W. R. —; H.-P. R. —	W. R. +; H.-P. R. —	W. R. —; H.-P. R. +	Im ganzen W. R. +
1020 Sera (inkl. Leichensera)	265 = 26,0 %	479 = 47,0 %	59 = 5,8 %	217 = 21,3 %	324 = 31,8 %
141 Lumbalflüssigkeiten	37 = 26,2 %	83 = 58,9 %	5 = 3,6 %	16 = 11,3 %	42 = 29,8 %
Summa 1161	**302 = 26,0 %**	**562 = 48,4 %**	**64 = 5,5 %**	**283 = 20,1 %**	**366 = 31,5 %**

Schließlich noch eine Tabelle zur Betrachtung der Zahlenverhältnisse und Ergebnisse der einzelnen Versuchssubstrate, sowie zum Vergleich der Differenzen zwischen W. R. und H.-P. R. bei diesen (cf. die beiden letzten Rubriken):

Auf Grund dieser zahlenmäßigen Belege sowie der speziellen einzelnen Erfahrungen, die sich aus der praktischen Bearbeitung von mehreren tausend Ausflockungsreaktionen ergeben haben, lassen sich folgende, die Ergebnisse zusammenfassenden Leitsätze aufstellen:

1. Die Herman-Perutzsche Syphilisreaktion stellt eine relativ einfache und mit geringen Hilfsmitteln anzustellende,

V.

und nicht-luischen Krankheiten.

Im ganzen W. R. +	Im ganzen H.-P. R. +	Im ganzen W. R. —	Im ganzen H.-P. R. —	Versager für W. R.	Versager für H.-P. R.
296 = 51,6 %	429 = 74,8 %	278 = 48,5 %	145 = 25,3 %	186 = 32,4 %	86 = 15,0 %
42 = 48,8 %	51 = 59,3 %	44 = 51,2 %	35 = 40,7 %	31 = 36,1 %	25 = 29,1 %
338 = 51,2 %	**480 = 72,7 %**	**322 = 48,8 %**	**180 = 27,3 %**	**217 = 32,9 %**	**111 = 12,9 %**
28 = 6,3 %	53 = 11,9 %	418 = 93,8 %	393 = 88,2 %	28 = 6,3 %	53 = 11,9 %
—	2 = 3,6 %	55 = 100 %	53 = 96,4 %	—	2 = 3,6 %
28 = 5,6 %	**55 = 11,0 %**	**473 = 94,4 %**	**446 = 89,0 %**	**28 = 5,6 %**	**55 = 11,0 %**

bei Anwendung der von mir geübten Kontrollmethode (Cholesterinverdünnung 1:19 und 1:29) keine Ablesungsschwierigkeiten bietende, sowie bei Verwendung entsprechender Mengenverhältnisse bei allen Substraten mit gleichem Erfolge anzuwendende Methode der Luesdiagnostik aller Stadien dar, die sich, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf denselben theoretischen Grundlagen wie die W. R. beruhend und wie diese keine spezifische Reaktion im strengen Sinne darstellend, in den Endeffekten mit der W. R. nicht völlig deckt, indem bei einem großen gemischten Krankheitsmaterial ca. 75 Proz. übereinstimmende Resultate erzielt wurden.

2. Diese Differenz findet ihre begründete Unterlage einmal in einer — erhöhten — Stabilität der Ausflockung dem syphilitischen Substrat (sei es Serum, sei es Liquor cerebrospinalis) gegenüber, so daß sich sowohl im Stadium des Primäraffektes und bei latenter Lues, als auch nach erfolgter thera-

VI.

suchungen der Sera und Lumbalflüssigkeiten.

Im ganzen H.-P. R. +	Im ganzen W. R. —	Im ganzen H.-P. R. —	Versager für W. R.	Versager für H.-P. R.	Also übereinstimmend	Also different
482 = 47,3 %	696 = 68,3 %	538 = 52,8 %	214 = 20,9 %	139 = 13,6 %	744 = 72,9 %	276 = 27,1 %
53 = 37,5 %	99 = 70,2 %	88 = 62,5 %	31 = 21,9 %	27 = 18,4 %	120 = 85,1 %	21 = 14,9 %
535 = 46,1 %	**795 = 68,5 %**	**626 = 53,9 %**	**245 = 21,1 %**	**166 = 14,3 %**	**864 = 74,4 %**	**297 = 25,6 %**

peutischer Beeinflussung (Hg, Salvarsan) mehr positive Resultate ergeben als bei Anwendung der Komplementablenkungsmethode; im ganzen resultiert so für die Ausflockungsreaktion bei luischen Krankheiten aller Stadien ein um ca. 20 Proz. häufiger positives Ergebnis; von besonderer Bedeutung sind dabei — im Vergleich zur W. R. — die günstigen Resultate bei der Hirn- und Nervenlues, der Lues congenita usw. Bei keiner Affektion syphilitischen Ursprungs ist die H.-P. R. der W. R. unterlegen. Auf der anderen Seite kommt die Labilität der Ausflockung, d. h. die verminderte Stabilität der reagierenden Serumstoffe den Kolloiden gegenüber, zum Ausdruck bei gewissen pathologischen Zuständen, besonders solchen mit erhöhtem Gewebszerfall (Kachexien: Carcinom, Tuberkulose, Typhus, Sepsis) und bei Überschwemmung des Organismus mit artfremden Substanzen (Urämie, Eklampsie). — Im ganzen ergaben sich bei eigens darauf gerichteten Untersuchungen um ca. 5 Proz. häufiger positive, unspezifische Präcipitationen als Komplementablenkungen; dagegen gehören unspezifische Ausflockungen im Liquor cerebrospinalis zu den größten Seltenheiten.

3. Ohne diesen gewissen Nachteil der Reaktion bei der Beurteilung im geringsten vernachlässigen zu wollen, ist doch hervorzuheben, daß, abgesehen von fremden und eigenen Feststellungen zahlreicher Beispiele unspezifischer Komplementablenkungen, bei praktischer Anwendung der H.-P. R. viel seltener, als diesen Zahlenangaben entspricht, derartige unspezifische Ausflockungen auftreten und zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlaß geben werden. Bei Innehalten der Kontrollröhrchen- und Kontrolluntersuchungen im obigen Sinne, bei Kenntnis und Berücksichtigung der nach unseren Ergebnissen die Präcipitation begünstigenden und ihre Spezifität eventuell gefährdenden, krankhaften Zustände, ist die Brauchbarkeit und hinreichende Spezifität der H.-P. R. bei klinischer Bewertung und Kontrolle, die letzten Endes keine Laboratoriumsarbeit ganz entbehren kann, gewährleistet.

4. Darüber hinaus verdient die H.-P. R. allgemeine und verbreitete Anwendung in mindestens demselben Maße wie die W. R., vor allem weil sie dieser bezüglich der serologischen Diagnostik der Lues zweifellos ebenbürtig und insofern überlegen ist (entsprechend dem prozentual höheren Zahlenverhältnis), als sie die Syphilis im frühen (Primäraffekt) wie im spätesten (Latenz-) Stadium aufdeckt und sich therapeutischen Maßnahmen, wie überhaupt medikamentöser Beeinflussung gegenüber, ungleich resistenter erweist als die Komplementbindungsmethode.

Die fundamentale Bedeutung dieser letzteren Tatsachen, die sich zum größten Teil auch bei den früheren Untersuchern der Methode

klar herausgestellt haben, wird man erst ermessen können, wenn die Ausflockungsreaktion allgemein praktische Verwendung gefunden und sich bei der Diagnostik und Therapie der Lues aller Stadien sowohl wie bei der ätiologischen Forschung sämtlicher, mit der Syphilis Berührungspunkte aufweisenden Disziplinen der Medizin segensreich erwiesen haben wird. Jedenfalls liegt in diesen Momenten der Hauptwert der Methode gegenüber der W. R., weniger in der, vielerorts betonten, leichteren Ausführbarkeit. Gibt schon an sich die mehr oder weniger große Schwierigkeit der Anstellung einer Reaktion bei der Bedeutung und dem allgemeinen Interesse an einer exakten Erkennung und Abgrenzung einer der weitverbreitetsten Seuchen keinen Maßstab für ihren wissenschaftlichen und praktischen Wert ab, so ist meines Erachtens hier davor zu warnen, die Technik der H.-P. R. in dieser Beziehung zu leicht zu nehmen; zuzugeben ist, daß die Methode, beim Auftreten der groben Flocken von imponierender Sinnfälligkeit, an sich leicht verständlich erscheint; zur Vermeidung von Versagern und unspezifischen Reaktionen indes ist peinlichste Genauigkeit und Anwendung aller jener Punkte, die oben breite Erwähnung gefunden haben, sowie schließlich große Erfahrung, unbedingt notwendig — Momente, die die Ausflockungsreaktion ebenso wie die W. R. in das Laboratorium verlegt wissen wollen; dem beschäftigten praktischen Arzte werden beide Methoden vor der Hand unerreichbar bleiben.

Die bei den luischen Krankheiten für die H.-P. R. festgestellte Tatsache, daß die H.-P. R. im Primäraffekt viel häufiger und früher positiv ausfällt als die W. R., wirft auf die Pathologie der Initialsklerosen besonderes Licht und wird mit größtem praktischen Nutzen und zum Heile des Patienten vor allem von den Syphilidologen verwertet werden können, wie es kürzlich von Andersen[1]) bezüglich der serologischen Feststellung des Primäraffektes dargetan wurde. Ohne auf diese Dinge im einzelnen weiter eingehen zu wollen, habe ich noch einen Punkt herauszuheben, der, mit der positiven Ausflockung bei latenter Lues und nach intensiver spezifischer Therapie in Zusammenhang stehend, mehr wissenschaftliches Interesse darbietet. Man scheint heute der Annahme zuzuneigen, daß die positive W. R. in Fällen von weit zurückliegender Infektion eine noch aktive Lues anzeigt; die Minderzahl nimmt an, daß darin nur der Ausdruck dafür gegeben ist, daß das Individuum noch Lues-Antistoffe produziert, nicht aber etwa noch Spirochätenträger ist; damit hängt die Frage eng zusammen, ob die positive W. R. ohne weiteres mit vorhandener Infektionsmöglichkeit verbunden und identisch ist oder nicht. Dementsprechend sind in der großen Diskussion, die zu Anfang des Jahres 1914 in der Berliner medizinischen Gesellschaft über das Thema „Die Fortschritte der Syphilisbehandlung"*) stattfand und sich hauptsächlich mit der Bewertung des Salvarsans befaßte, die verschiedensten Ansichten über den Wert und die Bedeutung der W. R. laut geworden,

*) Referate in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1914.

und während von den meisten davor gewarnt wurde, die Komplementablenkungsmethode als alleinigen Regulator der therapeutischen Maßnahmen zu betrachten, wurde andererseits, z. B. von Citron[13]) der Standpunkt vertreten, daß unbedingt das Bestreben im Einzelfall auf die Erreichung einer negativen W. R. gerichtet sein müsse, da bei positiver Komplementablenkung die Aktivität der Syphilis bewiesen sei. Nun haben wir in der H.-P. R. eine biologische Untersuchungsmethode kennen gelernt, die ohne Frage mit einer gewissen, nicht geringen Gleichmäßigkeit sich durch therapeutische Eingriffe viel weniger beeinflussen läßt und demzufolge auch viel konstanter und auch im Latenzstadium positiv ausfällt, wenn die Komplementablenkung nicht mehr stattfindet. Ob nun diese „feinere" Reaktion von Citron u. a. nach seinem Wunsche in dem Sinne bewertet werden soll, daß sie, als noch feineres Reagens aktive Lues beweisend, ihrerseits zur Wiederaufnahme der Therapie bis zur nicht mehr einsetzenden Ausflockung des Serums bzw. Liquors (Paralyse!) verwendet werden soll, lasse ich ebenso dahingestellt, wie den Streit über die allgemeine Bedeutung dieser Reaktionen: mir scheinen allerdings die festgestellten Tatsachen vielmehr dafür zu sprechen, daß wir es bei beiden Reaktionen mit Äußerungen des Serumzustandes bzw. Organismus zu tun haben, die, ursprünglich bedingt durch den luischen Infekt, dauernd bestehen bleiben — genau wie der Organismus nach dem Infekt sich dauernd anders verhält als ein gesunder, auch wenn die Syphilis „ausheilt" —, in den einzelnen Stadien der Lues mehr oder weniger (abhängig von uns nur zum Teil bekannten Momenten) sichtbar durch Komplementablenkung bezw. Ausflockung zum Ausdruck kommen und durch therapheutische Maßnahmen und andere „Eingriffe" mehr (W. R.) oder weniger (H.-P. R.) beeinflußt werden. So würde die Ausflockungsreaktion als biologisches Reagens — als Erkennungsmittel eines luisch Infizierten, nichts mehr und nichts weniger — außerordentlich an Wert gewinnen, aber noch weniger als die W. R. zum Gradmesser der Therapie oder der Frage des Vorliegens einer aktiven oder inaktiven Lues gemacht werden dürfen. Ob diese Ansicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, wird die Zukunft lehren; ebenso kann die H.-P. R. berufen sein, in der Frage über das post- oder metaluische Wesen der Tabes und Paralyse entscheidend mitzusprechen.

Es bleibt mir noch übrig, zur Vorbeugung von Mißverständnissen zu betonen, daß keineswegs die H.-P. R. absolut über die W. R. gestellt werden sollte: Die an den Versuchen erwiesene, wiederholt zum Ausdruck gebrachte und daher notwendige Vorsicht einzelnen Krankheitsgruppen nicht-luischen Ursprungs gegenüber schützen vor dieser Auffassung und lassen der bewährten W. R. nach wie vor ihre Bedeutung, ebenso wie das Unvermögen einer quantitativ zu gestaltenden Ausflockungsreaktion. Daß man in dieser Beziehung weiterkommen wird, muß nach den bisherigen, in dieser Richtung wohl erschöpfenden Versuchen ernstlich bezweifelt werden, so naheliegend auch der Gedanke jedem erscheint, der jemals die überraschenden Ausflockungen

überhaupt gesehen hat. Dagegen scheint ein Fortschritt der H.-P. R. unter Heranziehung von Farbstoffreaktionen möglich zu sein, über welche Versuche später berichtet werden soll. Daß wir es bei der H.-P. R. in ihrer jetzigen Gestalt, unter Anwendung der von mir gegebenen Kautelen, mit einem biologischen Reagens zu tun haben, das, über wissenschaftliche Bedeutung hinausgehend, außerordentliches praktisches Interesse und, wegen ganz bestimmter Eigenschaften in der Serodiagnostik luischer Krankheitsprozesse, weitgehendste praktische Anwendung verdient, glaube ich in dieser Arbeit bewiesen zu haben. Die endgültige Klarstellung beider artverwandten und nur bis zu einem Grade „spezifisch“ zu nennenden Reaktionen sowohl wie die gesamte Forschung über die Pathogenese und Therapie der Syphilis aller Stadien können dadurch nur fruchtbringend gefördert werden. In diesem Sinne soll die H.-P. R. nicht als „Ersatz“ [Bruck[11])] der W. R., sondern als vollwertige, in bestimmter Hinsicht für die Serodiagnostik der Lues überlegene Methode aufgefaßt, bewertet und dementsprechend vergleichend angewendet werden — um so mehr, als die Prämissen, unter denen die W. R. seinerzeit aufgestellt worden ist, heute in keiner Weise mehr aufrecht erhalten werden können.

X. Pathologie, Pathogenese und Therapie des Lungenemphysems.

Von

R. Staehelin-Basel.

Mit 13 Abbildungen im Text.

Literatur.

Ameuille, Recherches sur l'anatomie de l'emphysème pulmonaire. Paris 1908.

Baehr und Pick, Pharmakologische Studien an der Bronchialmuskulatur der überlebenden Meerschweinchenlunge. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **74.** 1913. S. 41.

Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Massenepidemie, mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffektionen. Virchows Arch. **21.** 1861. S. 65.

Becker, Führt die funktionelle Beanspruchung der Lungen beim Spielen von Blasinstrumenten zu Emphysem? Inaug.-Diss. Marburg 1911. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **19.** S. 337.

Benecke, Diskussionsbemerkung. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 16. Tagung in Marburg. Jena 1913. S. 448.

Bernard, le Play et Mantoux, Capacité pulmonaire minima compatible avec la vie. Journ. de physiol. et de path. génér. **15.** 1913. S. 16.

Bernoulli, Zur Mechanik der Atembewegungen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **66.** 1911. S. 313.

Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Therap. **5.** 1. Abt. 1865. S. 781.

Bircher, Chirurgie des Thorax. Med. Klin. 1911. S. 229.

Bittorf und Forschbach, Die Beeinflussung der Mittellage der Lunge bei Gesunden. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 1327.

— — Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **70.** 1910. S. 474.

Bohr, Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. Normales und pathologisches Emphysem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **88.** 1907. S. 385.

Bönniger, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **5.** 1908. S. 409, und Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 25. Kongreß, Wiesbaden 1908. S. 514.

— Zur Ätiologie des Lungenemphysems. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 26. Kongreß, Wiesbaden 1909. S. 400.

Brauer, Respirationskrankheiten. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jahrgang 1910. Heft 2, Februar.

Bruck, Über den Blutdruck bei plötzlichen starken Anstrengungen und beim Valsalvaschen Versuch. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91.** 1907. S. 171.

Bruns, Über Folgezustände beim künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. **12.** 1909. S. 1.

— Die Bedeutung der spirometrischen Untersuchung von Emphysematikern und Herzkranken. Med. Klin. 1910. S. 1524.

Bruns, Zur Frage der Entstehung des Lungenemphysems. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
— Die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **108.** 1912. S. 469.
— Über die praktische Bedeutung der Zirkulationsänderung durch einseitigen Lungenkollaps. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. **29.** 1914. S. 253.
Campbell, Douglas, Haldane and Hobson, The response of the respiratory centre to carbonic acid, oxygen and hydrogen ion concentration. Journ. of physiol. **46.** 1914. S. 301.
Cloetta, Über die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **66.** 1911. S. 409.
— In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Ebenda. **70.** 1912. S. 407.
— Zur experimentellen Pathologie und Pharmakologie des Asthma bronchiale. Ebenda. **73.** 1913. S. 233.
— Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. **152.** 1913. S. 339.
— und Anderes, Besitzen die Lungen Vasomotoren? Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **76.** 1914. S. 125.
— — Zur Kenntnis der Lungenvasomotoren. Ebenda. **77.** 1914. S. 251.
Eppinger, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Suppl. Nr. I. Wien 1911.
— und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Zeitschr. f. klin. Med. **72.** 1911. S. 154.
— Emphysem der Lunge, in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Path. u. pathol. Anat. 8. Jahrg., 1902. **1.** S. 285. Wiesbaden 1904.
Fischer, Ist Lungenemphysem eine Folge des Spielens von Blasinstrumenten? Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 702.
Forlanini, Sull etiologia e la patogenesi dell' enfisema pulmonare. Policlinico 1890, 8. Juni.
Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.
Freund, W. A., Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel in normalem und und pathologischem Zustande. Breslau 1858.
— Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
— Der Einfluß der primären Erkrankungen des knorpligen Thorax auf Entstehung gewisser Lungenkrankheiten. Verhandl. d. physik.-med. Ges. in Würzburg. **9.** 1859. S. 223.
— Über primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1906.
— Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Lungenemphysems (mit einem Operationsfalle). Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **8.** 1906. S. 479.
— Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax beim Emphysem. Bemerkungen zur Arbeit des Herrn H. Loeschcke. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1254.
— Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 36.
— Über das Emphysem. Zur Kritik der Arbeit von Herrn J. Plesch. Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 603.
Fröhlich, Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Zeitschr. f. allg. Physiol. **9.** 1909. S. 1.
Gairdner, On the pathological states of the lung, connected with bronchitis and bronchial obstruction. Edinburg monthly Journ. **12, 13.** 1851.
Garré, Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthopäd. **4.** 1912. S. 265.
Geppert, Charité Ann. **9.** 1884. S. 280.

Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. **55.** 1904. S. 195.
— Über gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- und Kreislaufstörungen. Verhandl. d. Naturforsch. Gesellsch. in Basel. **21.** 1910. S. 313.
v. Goeldel, Über Versuche, die Knochenregenerationsfähigkeit des Rippenperiosts mit Rippenresektion zu verhüten. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
Gottstein, Ein Fall von operiertem Lungenemphysem. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 16.
Grawitz, Über Lungenemphysem. Deutsch. med. Wochenschr. 1892. S. 201.
v. Hansemann, Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 438.
— Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.
— Die anatomischen Grundlagen für die Indikation der Freundschen Thoraxoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. **92.** 1910. S. 988.
Hasse, Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol., anatomische Abteilung. 1906. S. 288.
— Die Mündungen der Lebervenen vor und nach der Geburt; ein weiterer Beitrag zur Lehre von dem Einfluß der Atmung auf die Organe. Ebenda. 1907. S. 209.
Hasselbalch, Neutralisationsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes. Biochem. Zeitschr. **41.** 1912. S. 403.
— Über die Totalkapazität der Lungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** 1908. S. 64.
Hertz, Lungenemphysem. Ziemssens Handb. d. spez. Pathologie und Therapie. **5.** Leipzig 1874. S. 334.
Hofbauer, Technik und Erfolge der Atmungsgymnastik beim Bronchialasthma. Med. Klin. 1910. S. 430.
— Entstehung und Behandlung des Lungenemphysems. Reichs-Med.-Anz. 1910. S. 392.
— Moderne Emphysembehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 13.
— Zur Pathogenese des Lungenemphysems. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 1534.
— Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane. Therap. Monatshefte. 1914. S. 549.
Hoffmann, Emphysem und Atelektase. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **14,** 2. Hälfte, 1. Abt. 1900.
Holst, Zur Röntgendurchleuchtung der Lungenspitzen. Müncher med. Wochenschr. 1912. S. 1659.
Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901.
— und Hofbauer, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Mitt. a. d. Laborat. f. röntgenol. Diagnostik u. Therap. Heft 2. Wien 1907.
Hoover, The minute volume and alveolar air in pulmonary emphysema. Arch. of internal med. **11.** 1913. S. 52.
Isaaksohn, Virchows Arch. **58.** S. 466.
Jamin, Zwerchfell und Atmung, in Grödels Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der innern Medizin. Lehmanns med. Atlanten. **7.** II. Aufl. München 1914.
Januschke und Pollak, Zur Pharmakologie der Bronchialmuskulatur. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **66.** 1911. S. 205.
Jaquet, Zur Mechanik der Atembewegungen. Schmiedeberg-Festschrift. Ebenda. Suppl. 1908. S. 309.
Jenner, On the determining causes of the Vesicular Emphysema of the lungs. Medico-chirurgical transactions. **40.** 1857. S. 25.
Jessen, Beitrag zur Freundschen Emphysemoperation. Münchner med. Wochenschr. 1913. S. 1033.

Jungmann, Beiträge zur Freundschen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **3.** 1909. S. 38.
Koehler, Kinematographische Röntgenvorführungen normaler und pathologischer Atmungen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 24. Kongreß. Wiesbaden 1907. S. 630.
Kreuzfuchs, Die radiologische Untersuchung der Lungenspitzen. Das Hustenphänomen. Münchner med. Wochenschr. 1912. S. 80.
Kuhn, Die Anwendung der Lungensaugmaske. Therap. Monatshefte 1910. S. 411.
— Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis. Berlin 1911.
Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. 2 éd. **1.** Paris 1826.
Lanz, Chirurgische behandeling van het Emphysema pulmonum. Werken van het Genootschap ter bevordering van Natuur-, Genees- en Heelkunde te Amsterdam. **2.** 1912. S. 50.
Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. **1.** 7. Aufl. Leipzig 1904.
Ledderhose, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **15.** 1905. S. 355.
Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.
— Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **10.** 1879. S. 54.
Liebermeister, Über das Verhältnis zwischen Lungendehnung und Lungenvolumen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **18.** 1907. S. 644.
— Studien über die Atmungsmechanik bei plötzlich auftretender Larynxstenose (nach Beobachtungen bei Diphtherie). Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
Liebmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Camphers auf den kleinen Kreislauf. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **68.** 1912. S. 59.
Loeschcke, Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax bei Emphysem. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 916.
— Weitere Untersuchungsergebnisse am Emphysematiker-Thorax. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 84. Vers. zu Münster 1912. Leipzig 1913. 2. Teil, 2. Hälfte. S. 14.
— Über Wesen und Bedeutung des Zwerchfelltiefstandes beim Emphysematiker. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 16. Tagung in Marburg. Jena 1913. S. 435.
Lohmann und Müller, Über Durchblutung der Lungen in verschiedenen Dehnungszuständen. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg. 1913. Nr. 4. 9. Juli.
Lommel, Zur Pathogenese des Lungenemphysems. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 27. Kongreß. Wiesbaden 1910. S. 777.
Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. 2. Aufl. 1910.
Minkowski u. Bittorf, Pathologie der Atmung, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. **2,** 1. Abt., Leipzig 1912, S. 456.
Mohr, Zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
— Die Indikationen der operativen Behandlung der starren Dilatation des Thorax und der Enge der oberen Brustapertur. Arch. f. klin. Chir. **92.** 1912. S. 999.
Orsós, Über das elastische Gerüst der normalen und emphysematösen Lunge. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. **41.** 1907.
Perls, Über die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **6.** 1869.
Plesch, Über das Emphysem. Charité-Ann. 36. Jahrg. 1912. S. 74.
Prettin und Leibkind, Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 259.
Priese, Über die Einwirkung periodisch erzeugter Dyspnoe auf das Blut. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. **5.** 1909. S. 562.

Raither, Studien über Emphysem. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. **22.** 1912. S. 137.
Reinhardt, Über das Verhältnis von CO_2-Ausscheidung zur Atemgröße beim Emphysem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **109.** 1913. S. 192.
v. Rohden, Zur Blutzirkulation in der Lunge bei offenem und geschlossenem Pneumothorax und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Ebenda. **109.** 1913. S. 383.
Romanoff, Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **67.** 1911. S. 183.
Rothschild, Der Sternalwinkel in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht. Frankfurt 1900.
Roubachow, La théorie et l'opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire. Rev. de Chir. **48.** 1913. S. 417.
Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. **1.** 6. Aufl. Leipzig 1913.
v. Salis, Zur Bedeutung der Rippengelenke bei Emphysem und Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Basel 1910.
Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13.** 1904.
Schall, Experimentelle Beiträge zur Entstehung des Lungenemphysems. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. **14.** 1909. S. 407.
Schenker, Beziehung zwischen starrer Thoraxdilatation und alveolärem Lungenemphysem. Inaug.-Diss. Basel 1910.
Schulgin, Die Selbststeuerung der Atmung. Zeitschr. f. allgem. Physiol. **10.** 1910. S. 367.
Seefeldt, Der Stand des Zwerchfells bei Gesunden und Emphysematikern. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **15.** 1910. S. 457.
Seidel, Bemerkungen zur Chondrektomie bei Emphysem infolge starrer Thoraxdilatation. Beitr. z. klin. Chir. **58.** S. 808.
Sibson, London Med. Gaz. 1848, 1849.
Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. II. Die Einstellung der Mittellage der Lunge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97.** 1909. S. 219.
— Über die Beeinflussung der Atemmechanik durch krankhafte Zustände des Respirations- und Kreislaufapparates. Ebenda. **100.** 1910. S. 204.
— Über den Gasaustausch zwischen der Außenluft und den Alveolen. 3. Mitteilung. Die Lungenventilation beim Emphysem. Ebenda. **102.** 1911. S. 390.
Speck, Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892.
Staehelin, Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. In Mohr und Staehelin, Handb. d. inn. Med. **2.** Berlin 1914. S. 661.
Staehelin und Schütze, Spirographische Untersuchungen an Gesunden, Emphysematikern und Herzkranken. Zeitschr. f. klin. Med. **75.** 1912. S. 15.
Steyrer, Die Röntgendiagnose der Lungenkrankheiten, in Groedels Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, Lehmanns medizinische Atlanten. 7. 2. Aufl. München 1914.
Strauch, Residualluftbestimmungen an Emphysematikern, mit besonderer Berücksichtigung der W. A. Freundschen Operation. Therap. d. Gegenw. 1909. S. 460.
Sudsuki, Über Lungenemphysem. Virchows Arch., **157,** 1899, S. 438.
Sumita, Zur Lehre von den sogenannten Freundschen primären Thoraxanomalien. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **113.** 1911. S. 49.
Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
— Physikalische Faktoren in der Pathologie. Med. Klin. 1909. S. 1300.
— Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6.** 1910. S. 1.
Tigerstedt, Der kleine Kreislauf. Ergebn. d. Physiol. 2. Jahrg. 1903. Biophysik. S. 528.
von den Velden, Die Behandlung des „Lungenemphysems". Therap. Monatshefte. 1912. S. 469.
— Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart 1910.

Virchow, Emphysema pulmonum. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 1.
Volhard, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Bönnigers. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 25. Kongr. Wiesbaden 1908. S. 530.
de Vries-Reilingh, Über Mediastino-Pericarditis adhaesiva. Zeitschr. f. klin. Med. **81**. 1915. S. 450.
Waldenburg, Die Manometrie der Lungen. Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 45.
Weber, Über aktive Änderungen der arteriellen Blutfülle der Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910/1911. Supplementband, S. 377, und 1912. S. 383.
— Neue Untersuchungen über experimentelles Asthma und die Innervation der Bronchialmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1914. S. 63.
— Entgegnung auf die Abhandlung von Cloetta und Anderes. Ebenda. 1914. S. 533.
Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 465/466. Leipzig 1907.
Wilms, Verhandlungen der Basler medizinischen Gesellschaft. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. S. 25.
Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane, Einleitung. Virchows Handb. d. spez. Path. u. Therap. **5**. 1855.
Zesas, Zur Pathologie und chirurgischen Therapie des alveolären Lungenemphysems Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **103**. 1910. S. 516.

---

1. Pathologie.

Das essentielle (substantive oder substantielle, genuine, „idiopathische") alveoläre Lungenemphysem besteht in einer dauernden Erweiterung der Lunge, bei der die Alveolen und die Infundibula vergrößert sind und das Lungengewebe teilweise atrophiert ist. Wir unterscheiden es von dem senilen und von dem vikariierenden (besser komplementär genannten), ebenfalls alveolären Emphysem, die uns beide hier nicht beschäftigen.

Das Emphysem befällt nie gleichmäßig die Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung. In der Regel sind die Spitzen und die vorderen Ränder am stärksten befallen. Aber auch die unteren Ränder sind meistens stark aufgebläht, die basale Fläche zeigt oft deutliche Emphysembildung, die äußere Fläche kann in großer Ausdehnung Erweiterung der Lungenbläschen erkennen lassen. Dagegen sind die zentralen Partien und die innere Fläche fast immer wenig befallen oder ganz frei.

Die Erweiterung der einzelnen Lungenbläschen ist auch in den befallenen Bezirken nie gleichmäßig stark, sondern größere Hohlräume wechseln mit kleineren ab. Manchmal entstehen bis taubeneigroße Blasen (Emphysema bullosum), aus denen die Luft beim Anstechen bisweilen mit hörbarem Zischen entweicht. Sie lassen sich selbst durch hohen Druck (bis zu 300 mm Hg, Bönniger) kaum verkleinern. Beneke ließ den Gasinhalt solcher Blasen untersuchen, wobei fast nur Stickstoff gefunden wurde. Freilich beweist das noch nicht, daß der Inhalt intra vitam gleich war und daß diese Blasen von der Ventilation vollkommen ausgeschlossen waren.

An dieser Stelle ist es nicht notwendig, auf histologische Einzelheiten einzugehen. Für neuere Arbeiten auf diesem Gebiet sei auf das Referat Eppingers hingewiesen.

Von der Pathologie des Emphysems, über die wir durch zahlreiche neuere Forschungen manche wichtige Aufklärung erhalten haben, ist hier zu besprechen, was wir über den physikalischen Zustand der emphysematösen Lunge, über ihre Elastizität, und über die funktionellen Störungen bei dieser Krankheit wissen. Da die Untersuchung mit Röntgenstrahlen uns viele Aufschlüsse gegeben hat, sollen die Resultate der röntgenologischen Untersuchung im Zusammenhang dargestellt werden.

Gewöhnlich wird auch angegeben, daß die **Elastizität der emphysematösen Lunge** vermindert ist. Eine Elastizitätsabnahme ist nach zwei Richtungen möglich. Einmal könnte das Maß der Elastizität abnehmen, d. h. der Elastizitätsmodul kleiner werden. Das würde bedeuten, daß die Lunge durch den gleichen Zug mehr gedehnt würde als eine gesunde. (Meistens setzt man allerdings das Gegenteil voraus, eine verminderte Nachgiebigkeit gegen Zug, also im physikalischen Sinne eine größere Elastizität.) Das wichtigere ist aber eine weniger vollkommene Elastizität, d. h. eine unvollkommene Rückkehr auf das Ausgangsvolum nach dem Aufhören der dehnenden Kraft. Für eine solche unvollkommene Elastizität der emphysematösen Lunge gibt es einen einzigen Beweis, auf den sich auch Tendeloo stützt (Ergebnisse der inn. Med. **6**, S. 11), nämlich die bekannte Tatsache, daß Fingereindrücke in ihr länger bestehen bleiben als in einem normalen Organ (Abwesenheit anderer pathologischer Veränderungen vorausgesetzt).

Es ist deshalb begreiflich, daß viele Versuche angestellt wurden, um die Elastizität der emphysematösen Lunge zu messen. Sie müssen zwar alle als gescheitert betrachtet werden, sollen aber doch kurz erwähnt werden.

Zunächst ist zu betonen, daß es durch Untersuchungen am lebenden Menschen schlechterdings unmöglich ist, ein Urteil über die Elastizität der Lunge zu gewinnen. Bittorf und Forschbach glauben eine Herabsetzung der Elastizität zwar dadurch nachgewiesen zu haben, daß es ihnen gelang, zu zeigen, daß sich der Emphysematiker in bezug auf die Lungenfüllung bei Schmerz, Arbeit und Stenose der zuführenden Luftwege anders verhält als der Gesunde. Er reagiert darauf entweder gar nicht oder nur mit geringer Erhöhung der Mittellage, und wenn eine Zunahme der Mittelkapazität (vgl. unten) dabei eintritt, so kehrt sie viel langsamer zum ursprünglichen Zustande zurück als beim Normalen. Bittorf und Forschbach erklären sich das dadurch, „daß der schon ausgedehnte Thorax der weiteren Ausdehnung gewisse Widerstände entgegensetzt, der Emphysematiker sich daher gegen jede weitere Ausdehnung der Lunge wehrt. Überschreiten die Anforderungen ein gewisses Maß, so tritt doch noch nach verstärktem Inspirium durch Beeinträchtigung der Exspiration eine Volumenvermehrung ein, die nun infolge verminderter Elastizität der Lunge längere Zeit anhält und deren Folge die oben

festgestellte Erhöhung der Residualluft darstellt". Es ist aber durchaus nicht gesagt, daß die Erhöhung der Mittellage, sofern man sie überhaupt als bewiesen erachtet und nicht wegen der Fehler der Methode (siehe unten) als unsicher verwirft, wirklich auf mangelhafter Elastizität der Lunge und nicht etwa auf Elastizitätsverlust des Thorax oder auf Hindernissen für die Ausatmung beruht. Seefeldt fand übrigens bei genauen Untersuchungen mittels Orthodiagraphie, daß bei Kranken mit starkem Emphysem im Gegensatz zu den meisten Gesunden durch willkürlich vertiefte Atmung der Zwerchfellstand am Ende der Exspiration nicht tiefer wurde, also keine Erhöhung der Mittellage eintrat. Daß die Elastizität des Brustkorbes viel wichtiger für die Atmung ist als die Elastizität der Lunge, geht daraus hervor, daß die elastischen Kräfte des Brustkorbes unvergleichlich viel größer sind als die der Lunge. Jaquet und Bernoulli haben denn auch die von ihnen gefundene Tatsache, daß in ihren Versuchen bei älteren Individuen eine viel größere Druckänderung auf der Außenfläche des Thorax notwendig war. um die Luftfüllung der Lungen zu verändern, auf verminderte Elastizität des Thorax und nicht etwa der Lungen zurückgeführt. Die Versuche von Volhard und Raither, aus denen hervorgeht, daß der Emphysematiker unfähig ist, rasch mit großer Kraft Luft aus der Lunge auszupressen, können ebensogut durch ein exspiratorisches Hindernis wie durch verminderte Elastizität der Lunge oder des Brustkorbes erklärt werden.

Aber auch die Untersuchungen an der toten Lunge sind nicht beweisend.

Daß die Elastizität der emphysematösen Lunge verändert sein muß, scheint zwar schon aus der Tatsache hervorzugehen, daß sie beim Eröffnen des Thorax unvollkommen kollabiert. Das könnte aber auch darauf beruhen, daß ein Hindernis mechanischer Natur für die Entleerung besteht, etwa ein ventilartiger Verschluß, ohne daß die Elastizität der Lunge gestört zu sein braucht. Perls hat den Dondersschen Druck bei einer Anzahl von Leichenlungen, darunter auch bei einigen Emphysemen gemessen und gibt an, abnorm niedrige Druckwerte beim Emphysem gefunden zu haben. Wenn man aber seine Zahlen durchsieht, so begegnet man einzelnen recht hohen Druckwerten in Fällen, in denen ein Emphysem vorzuliegen scheint (z. B. Fall 57). Auch seine Bemerkung über die Unvollkommenheit seiner Sektionsprotokolle (Seite 6, Anmerkung) läßt es nicht recht begreiflich erscheinen, daß die Arbeit von Perls in den Lehrbüchern als Beweis für die mangelhafte Elastizität jeder emphysematösen Lunge angeführt wird. Loeschcke hat in der Tat bei gleichen Versuchen neuerdings die Beobachtung gemacht, daß der Druck, mit dem sich die Lungen nach Eröffnung des Thorax zusammenziehen, außerordentlich verschieden ist, daß aber zwischen emphysematösen und nicht emphysematösen Lungen kein Unterschied besteht. Wir müssen aber bedenken, wie schwierig einwandfreie Untersuchungen sind, weil nicht nur agonale und postmortale Veränderungen den Flüssigkeitsgehalt und die Elastizität der Lungen verändern können,

sondern weil sogar die Messung der normalen Lungenelastizität auf Schwierigkeiten stößt.

Liebermeister und Romanoff haben die Elastizität von Katzen- und Kalbslungen gemessen und sind zum Resultat gekommen, daß das Lungenvolumen bei Aufblähung der Lunge (durch Druckerniedrigung auf der Pleuraseite) bei geringen Druckwerten nur wenig zunimmt, bei mittleren stärker und bei starken Druckdifferenzen wieder sehr wenig. Die Versuche wurden so angestellt, daß die Lungen in eine Glasglocke gebracht wurden, in der der Druck erniedrigt werden konnte. Wurde nun in den Versuchen von Romanoff z. B. der Druck in der Glasglocke vom Atmosphärendruck auf — 100 mm Wasser erniedrigt, so nahm das Volumen der Kalbslunge nur um 100 ccm zu, bei einer Druckerniedrigung von — 100 auf — 150 dagegen um 300 ccm, bei Erniedrigung von — 150 auf 200 mm um ca. 475 ccm, bei einer weiteren Erniedrigung von — 200 auf — 250 mm wiederum um etwa 300 ccm und endlich bei der Herabsetzung des Druckes von — 250 auf — 300 mm nur noch um 75 ccm. Die Kurve, die aus den Werten gewonnen ist, steigt bei niedrigen Druckwerten sehr langsam, dann sehr rasch und biegt bei etwa 250 mm wieder in einen flachen Verlauf um. Ganz ähnlich verläuft die Kurve Liebermeisters für die Katzenlunge, doch ist hier der steilste Verlauf nicht zwischen — 150 und — 200 mm, sondern in der Nähe von — 100 mm. Liebermeister konnte auch den rechten Unterlappen eines hingerichteten Menschen untersuchen und erhielt dabei eine ähnliche Kurve mit dem steilsten Verlauf in der Nähe von — 150 mm. Allen diesen Untersuchungen gegenüber betont Cloetta, daß die Verhältnisse bei der lebenden Lunge wesentlich anders sein könnten, und er hat deshalb an der lebenden Lunge von Katzen, Hunden, Kaninchen und Affen Versuche angestellt. Er erhielt dabei Kurven, die im Gegensatz zu den erwähnten Kurven als gerade Linien verliefen und er schließt daraus, „daß die Lunge innerhalb der für die Inspirationsdehnung in Betracht kommenden Volumvergrößerungen eine ideale Elastizität besitzt“. Der Unterschied der Cloettaschen Kurven gegenüber denen der anderen Autoren ist sehr auffallend, man könnte aber den Einwand machen, daß die komplizierte Cloettasche Versuchsanordnung größere Fehlerquellen ergeben kann als die einfache Technik der Untersuchung an der toten Lunge. Die Cloettaschen Kurven setzen sich aber aus so gut übereinstimmenden Einzelwerten zusammen, daß dieser Einwand wohl fallen gelassen werden muß. Nun ist freilich zu berücksichtigen, daß Cloetta sich auf niedrigere Druckwerte beschränkt hat als die anderen Untersucher. So hören seine Messungen bei Katzen gerade bei den Druckwerten von 110 bis 130 mm auf, bei denen die Kurve Liebermeisters die Knickung zeigt. Es ist ja auch ganz selbstverständlich, daß diese Knickung bei einer sehr starken Ausdehnung erfolgen muß, es ist aber die Frage, ob dieser Wert während des Lebens jemals erreicht wird. Der wichtigste Unterschied besteht aber im Anfangsteil der Kurve bei Druckwerten von 0 bis gegen 100 mm. Hier ist die Vergrößerung der Lunge in den Leichenversuchen minimal.

bei Cloetta erfolgt sie im gleichen Verhältnis wie bei stärkerer Druckverminderung. Die nächstliegende Erklärung ist die, daß die tote Lunge Hindernisse für die Entfaltung enthält, die erst durch stärkere Ansaugung überwunden werden können. Insbesondere ist an eine Leichenstarre der Bronchiolenmuskulatur oder an einen mechanischen Kollaps der Bronchiolen zu denken, wie ihn schon Lichtheim in Anlehnung an ältere Anschauungen von Bartels angenommen hatte, um das Ausbleiben der Atelektase bei der normalen Leichenlunge zu erklären.

Schon diese Differenzen zwischen den unter verschiedenen Bedingungen ausgeführten Messungen der normalen Lungenelastizität müssen die Hoffnung auf brauchbare Messungen der Elastizität an emphysematösen Lungen recht gering gestalten. Dazu kommt aber noch die Schwierigkeit, daß wir nie wissen, ob nicht der mangelhafte Kollaps der emphysematösen Lunge durch ventilartige Verschlüsse bedingt ist. Sicher gilt das für einzelne große Blasen, die bekanntlich nicht selten gefunden werden. Es wurde schon erwähnt, daß die Luft daraus manchmal unter Zischen entweicht und daß Bönniger sie selbst durch Druck von 300 mm Hg nicht verkleinern konnte. Hier muß ein Verschluß vorhanden sein, der den exspiratorischen Luftstrom verhindert, und es wäre wohl denkbar, daß ein ähnlicher ventilartiger Verschluß das Kollabieren der ganzen emphysematösen Lunge nicht zustande kommen läßt. Bewiesen ist er aber nicht, und es erscheint viel einfacher, den mangelhaften Kollaps auf einen Elastizitätsverlust zurückzuführen. Namentlich beim komplementären Emphysem würde die Erklärung eines ventilartigen Verschlusses Schwierigkeiten begegnen, und hier können wir wohl nur eine Herabsetzung der Elastizität annehmen. Deshalb ist diese wohl auch beim substantiellen Emphysem vorauszusetzen, um so mehr, als ja die Dellen, die beim Eindrücken der geblähten Lunge zurückbleiben, kaum anders zu erklären sind.

Zahlreiche neuere Arbeiten haben sich mit den **funktionellen Störungen beim Emphysem** beschäftigt. In erster Linie sind die Versuche zu erwähnen, die gemacht wurden, um die hauptsächlichste Veränderung beim Emphysem, die vermehrte Lungenfüllung, genauer festzustellen. Sie schließen an die Arbeit Bohrs an, in der dieser Physiologe auf die Bedeutung der funktionellen Mittellage der Lungen für die Pathologie hingewiesen und eine Methode zur Bestimmung der Residualluft angegeben hat. Mit der Methode von Bohr bzw. ihrer Modifikation durch Hasselbalch sind deshalb eine Reihe von Versuchen ausgeführt worden, so von Bohr, Bruns, Siebeck, Strauch, Bittorf und Forschbach, Plesch u. a.

Die einzelnen Komponenten der Lungenkapazität und ihre Normalwerte sind aus Abb. 1 ohne weiteres ersichtlich. Freilich ist zu bemerken, daß die hier dargestellten Werte von einem Individuum mit außerordentlich großer Kapazität gewonnen sind. Die Figur illustriert auch deutlich, daß die Größen nichts Konstantes sind, sondern unter dem Einfluß von Lagewechsel, Körperarbeit usw. in gewissen, allerdings bescheidenen Grenzen schwanken. Bohr nahm an, daß die Mittelkapazität immer

erhöht ist, wenn Atmung und Kreislauf vermehrte Ansprüche stellen, und er hat darauf eine Theorie des Emphysems aufgebaut. Die Einwände, die dagegen erhoben werden können, sollen bei der Besprechung der Pathogenese erwähnt werden, hier sind zunächst nur die Ergebnisse zu berücksichtigen, die die Anwendung der Methode für die Bestimmung der einzelnen Komponenten der Lungenfüllung beim Emphysem gezeitigt haben.

Beim Emphysematiker, der mit inspiratorisch erweiterter Lunge atmet, ist zu erwarten, daß die Mittelkapazität vermehrt und die Komplementärluft vermindert ist, vielleicht auch die Reserveluft verkleinert. Daraus resultiert zunächst eine Verminderung der Vitalkapazität, die denn auch schon von Hutchinson und Wintrich nachgewiesen worden ist. Nach Wintrich beträgt die Abnahme der Vitalkapazität beim Emphysematiker 20 bis 60 Proz. Zu erwarten ist ferner eine Vermehrung der Residualluft. Sie wurde in einzelnen Fällen tatsächlich nachgewiesen, in anderen fand man dagegen keine oder nur eine sehr geringe Zunahme und eine normale oder sogar auffallend geringe Mittelkapazität. Es liegt auf der Hand, daß diese Resultate falsch sein müssen. Bruns und Siebeck haben auf die Ursache der Fehlresultate hingewiesen, die darin besteht, daß der Emphysematiker ein ungünstiges Objekt für die Anwendung der Methode darstellt. Die Methode besteht darin, daß eine gemessene Menge Sauerstoff ein- und ausgeatmet wird und aus der Verdünnung dieses Sauerstoffs durch die Lungenluft der Luftgehalt der Lunge berechnet wird. Die Resultate können nur richtig ausfallen, wenn die Mischung des eingeatmeten Gases mit der Alveolenluft rasch und gleichmäßig vor sich geht. Beim Emphysem werden aber offenbar nicht alle Teile der Lunge gleichmäßig ventiliert, weil die einzelnen Bläschen je nach ihrer Größe verschieden stark entfaltet werden, sich gegenseitig behindern und infolge der oft vorhandenen Bronchitis teilweise zu wenig ventiliert werden. Deshalb wird nur das Volumen der gut atmenden Teile berechnet, die Residualluft wird zu klein gefunden. Siebeck glaubte

Abb. 1.
Der Luftgehalt der menschlichen Lunge und seine Schwankungen.
Die mit einem Atemzug geatmete Luftmenge ist schraffiert. Nach Hasselbalch und Siebeck. Aus Staehelin, Erkrankungen der Lungen, in Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. 2. S. 210.

durch Untersuchung der einzelnen Portionen der Exspirationsluft die Resultate verbessern zu können, ja er glaubte durch Berechnung des „Reduktionsvolumens“ ein Urteil über die mangelhafte Ventilation der erweiterten Lunge zu gewinnen. Demgegenüber betont Bruns mit Recht, daß es besser ist, eine Methode, die beim Emphysematiker so offenkundig falsche Resultate liefert, bei dieser Krankheit gar nicht anzuwenden, als durch subtile Berechnungen unsichere Werte zu gewinnen.

Wenn die Methodik der Residualluftbestimmung unsicher ist, so fällt damit die Berechnung der Totalkapazität und Mittelkapazität dahin, ebenso natürlich auch die Ermittelung der prozentischen Anteile der einzelnen Komponenten der Lungenfüllung. Der Schluß, den Siebeck aus seinen Untersuchungen gezogen hat (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 100, S. 217), „daß allem Anschein nach mindestens in einem Teil der Fälle von Emphysem keine oder keine erhebliche Vermehrung der Mittelkapazität, d. h. also keine wirkliche ‚Lungenblähung‘ besteht,“ steht so sehr im Widerspruch mit den einfachsten Beobachtungen der Klinik, daß er nur die Unbrauchbarkeit dieser Methodik für die Untersuchung des Lungenemphysems beweist. Auch die Verminderung der Residualluft, die Bittorf und Forschbach in einem Fall gleichzeitig mit dem Rückgang der Bronchitis fanden, erscheint deshalb höchst unsicher, obschon ein solches Vorkommnis durchaus möglich erscheint.

Wichtigere Ergebnisse brachten die Versuche, die Volhard begonnen hat und durch seinen Schüler Raither hat fortführen lassen. Die Bewegungen eines Spirometers, in das der Patient atmet, wurden graphisch registriert und namentlich bei möglichst tiefer In- und Exspiration Kurven gewonnen. Dabei zeigte sich, daß der Emphysematiker zwar fast so gut tief einatmen kann wie der Gesunde, daß es ihm aber unmöglich ist, ebenso rasch und tief zu exspirieren wie dieser. Während beim Gesunden eine möglichst tiefe In- und Exspiration eine Kurve ergibt, die rasch ansteigt und ebenso rasch bis auf ihren tiefsten Punkt abfällt, um nachher horizontal zu verlaufen (weil die Lunge rasch entleert worden ist), sinkt beim Emphysematiker der exspiratorische Schenkel der Kurve nur in seinem Anfangsteil rasch ab, wird bald flacher und läuft langsam aus; ja es kann vorkommen, daß die Kurve anscheinend von der nächsten Einatmung unterbrochen wird, bevor sie einen annähernd horizontalen Verlauf nimmt. Volhard hat darauf hingewiesen, daß sich diese Erschwerung der Exspiration beim Emphysematiker auch nachweisen läßt, wenn man ihn einfach gegen die Hand im Exspirium atmen läßt; man fühlt dann den auffallend schwachen Luftstrom. Ferner hat er darauf aufmerksam gemacht, daß manche Emphysematiker nicht imstande sind, nachts ihr Licht auszublasen. Übrigens hat schon Waldenburg angegeben, daß der Emphysemkranke bei normalem Inspirationsdruck einen verminderten Exspirationsdruck aufweise. Volhard und Raither schließen aus ihren Versuchen, daß beim Emphysematiker ein exspiratorisches Hindernis vorhanden sein müsse. Darin ist ihnen unbedingt recht zu

geben, aber nicht ohne weiteres in der Folgerung, daß auch für die Entstehung des Emphysems ein exspiratorischer Widerstand notwendig sei (vgl. unten). Raither hat auch die Beobachtung gemacht, daß die Mittellage der Lunge beim Emphysematiker im Gegensatz zum Gesunden nach einem maximal tiefen Atemzug etwas erhöht bleibt. Das steht im Einklang mit der Annahme einer Exspirationserschwerung. aber in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden von Bittorf und Forschbach, nach denen der Emphysematiker auf Schmerz, Arbeit und Stenose der zuführenden Luftwege entweder gar nicht oder nur mit geringer Erhöhung der Mittellage reagiert und sich dadurch wesentlich vom Normalen unterscheidet. Freilich ist zu berücksichtigen, was oben über die Methodik dieser Autoren gesagt wurde.

Es muß aber betont werden, daß in den Kurven Raithers bei vertiefter Atmung auch die Inspiration nicht normal erscheint und in einzelnen Fällen Abweichungen zeigt, die ebenso stark sind wie die der Ausatmungskurve, und nur deshalb nicht so in die Augen fallen, weil der inspiratorische Kurvenschenkel auf einen engeren Raum zusammengedrückt ist wie der exspiratorische. Aus Abb. 6 der Raitherschen Arbeit (S. 159) läßt sich z. B. ebensogut auf ein inspiratorisches Hindernis schließen wie auf ein exspiratorisches.

Raither hat auch die Beobachtung gemacht, daß nach Besserung der Beschwerden die Kurve bei tiefer Ausatmung der normalen viel ähnlicher wurde. Er schlleßt daraus, daß an der Atemstörung (und somit auch an der Entstehung des Emphysems) ein rückbildungsfähiges Moment beteiligt sein müsse, und nimmt an, daß als solches nur eine Bronchiolitis in Frage komme.

Stähelin und Schütze haben mit dem von Gutzmann konstruierten Spirographen Untersuchungen angestellt, in denen sie bei Gesunden und Emphysematikern die Lungenventilation graphisch registriert und gleichzeitig auch Pneumographenkurven aufgenommen haben. Die Spirographenkurve erlaubte den Beginn jeder Atmungsphase genau zeitlich zu fixieren, so daß die Kurven der Erweiterung von Thorax und Abdomen genauer analysiert werden können*). Dabei stellte sich heraus, daß die Atmungskurven recht verschieden verlaufen können, daß die Inspiration und die Exspiration mit vorwiegender Bewegung des Thorax oder des Abdomens beginnen und endigen können, daß durch starke Thoraxbewegung der Umfang des Abdomens im gegenteiligen Sinne verändert werden kann, daß sich aber alle diese Typen nicht von dem unterscheiden, was man bei willkürlicher vertiefter Atmung eines Gesunden beobachten kann. Auch das Verhältnis der Dauer von In- und Exspirium ließ keinen Unterschied gegenüber dem Gesunden erkennen, gegenüber den alten Angaben Riegels, die immer noch in den Lehrbüchern wiederholt werden. Übrigens zeigt

*) Über die Schwierigkeit, Pneumographenkurven zu deuten, wenn der Beginn der Inspiration und Exspiration nicht kontrolliert werden kann, vgl. auch de Vries-Reilingh.

auch die Betrachtung der Raitherschen Kurven, daß die Exspiration beim Emphysem durchaus nicht verlängert zu sein braucht.

Ein weiteres Ergebnis der Untersuchungen von Stähelin und Schütze besteht darin, daß die Ventilation der Lungen beim Emphysem vermehrt ist. Stähelin und Schütze fanden bei 44 Emphysematikern im Durchschnitt ein Atmungsvolumen von 10,1 Liter gegenüber 7,2 Liter als Durchschnitt von 14 Gesunden. Reinhardt konnte diese Beobachtung bestätigen, im Durchschnitt fand er 11,8 Liter bei Emphysematikern, 7,6 Liter bei Gesunden. Dagegen ist der Gaswechsel beim Emphysem nicht oder nur wenig vermehrt. Nachdem früher schon Speck und Geppert normale Werte für den Gaswechsel beim Emphysematiker gefunden hatten, stellte Reinhardt bei 6 Emphysematikern im Durchschnitt eine Kohlensäureausscheidung von 360 ccm pro Minute fest (minimum 310, maximum 390), dagegen nur 280 ccm im Durchschnitt von 8 Gesunden (minimum 220, maximum 380). Doch gibt Reinhardt das Körpergewicht seiner Versuchsindividuen meistens nicht an, so daß man die Zahlen nicht ohne weiteres miteinander vergleichen kann. Deshalb ist auch sein Schluß, daß der Gaswechsel des Emphysematikers durch die Atemarbeit vermehrt werde, durchaus nicht bindend. Übrigens wäre die Zunahme um 80 ccm Sauerstoff für die vermehrte Atemarbeit sehr reichlich. Man sollte für eine Vermehrung der Lungenventilation um 4 Liter etwa 20 ccm erwarten.

Die vermehrte Lungenventilation wird nicht durch ein vermehrtes Sauerstoffbedürfnis des Körpers erklärt. Reinhardt fand trotz der etwas vermehrten Kohlensäureausscheidung den prozentischen Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft gegenüber dem Gesunden stark herabgesetzt (2,82 Proz. gegenüber 3,63 Proz.). Dieses Resultat stimmt mit den Versuchen Specks und Gepperts, dagegen nur teilweise mit denen Hoovers.

Die Ursache der vermehrten Lungenventilation kann darin gesucht werden, daß die Verteilung der Luft in den Alveolen nicht gleichmäßig stattfindet und daher die Ventilation so stark vermehrt werden muß, daß auch in den schlechter atmenden Lungenbläschen eine normale Zusammensetzung der Alveolarluft erreicht wird.

Die Regulation der Atmung könnte man dann sehr einfach erklären: Die erweiterten Lungenbläschen können sich nicht genügend entleeren, werden also nicht genügend gelüftet. Andere Alveolen werden, da die Lungenblähung beim Emphysem nie gleichmäßig ist, durch Druck oder Zug der Nachbarschaft in ihren Bewegungen gehindert, ferner sind viele Bronchiolen und Alveolargänge infolge des Umbaus der Lunge komprimiert, gezerrt oder geknickt, endlich sind feine Bronchialäste durch Katarrh verengert. In allen diesen Bezirken kann also die Alveolenluft nicht genügend erneuert werden, die Kohlensäure häuft sich darin an, und das Blut kann in den zugehörigen Kapillaren seine Kohlensäure nur teilweise abgeben. Das kohlensäurereiche Blut mischt sich dem normalen Lungenblut bei, das Mischblut in der Vena pulmonalis und in den Körperarterien ist nicht genügend arteriell und reizt

durch seinen Kohlensäuregehalt, bzw. durch die vermehrte Wasserstoffionenkonzentration (vgl. Campbell, Douglas, Haldane und Hobson, Hasselbalch) das Atemzentrum, bis die durchschnittliche Tension der Kohlensäure in den Alveolen gesunken und dadurch der Kohlensäuregehalt (und die Wasserstoffionenkonzentration) des Blutes wieder normal geworden ist.

Es ist aber noch eine andere Erklärung möglich. Unter den verschiedensten Bedingungen wird auch physiologischerweise die Atmung über das Maß hinaus gesteigert, das zur Erhaltung der normalen Sauerstoff- und Kohlensäuretension in den Alveolen nötig ist, so bei Muskelarbeit, bei Stenosenatmung (besonders von Morawitz und Siebeck und von Siebeck untersucht), bei der Wärmetachypnoe. Bei der Arbeitsdyspnoe kann man die Vermehrung der Ventilation noch durch die „Neutralisationsregulation" erklären, bei der Stenosen- und Wärmedyspnoe aber nicht. Hier muß sich die Erklärung an die Theorie der Selbststeuerung der Atmung anlehnen, bei der man eine nervös-reflektorische Regulation annimmt, ausgelöst durch die Spannung des Lungengewebes und den allgemeinen Gesetzen der Nervenfunktion unterworfen (Fröhlich, Schulgin). Beim Emphysem können durch die anatomischen Veränderungen und durch die Störungen der Spannung des Lungengewebes abnorme Reflexe ausgelöst werden, die die Atembewegungen vermehren. Dazu kommt vielleicht auch eine subjektiv-sensible Quote, die mit der ungünstigen Stellung des Brustkorbs und mit der vermehrten Anstrengung der Muskulatur bei der Atmung verbunden ist.

Hoover fand in Übereinstimmung mit den alten Versuchen Gepperts, daß bei Besserung einer Bronchitis die Lungenventilation geringer wird. Das spricht weder für die eine noch für die andere Erklärung der Überventilation, da die Bronchitis sowohl auf reflektorischem Wege die Lungenlüftung vermehren kann, als auch dadurch, daß der Luftzutritt zu einzelnen Alveolen erschwert ist. Im ersten Falle hätte die Annahme abnormer Reflexe, die von der erkrankten Bronchialschleimhaut ausgelöst werden, durchaus keine Schwierigkeiten. Im zweiten Falle müßte die Ventilation in der ganzen Lunge so stark vermehrt werden, daß auch in den schlechter gelüfteten Teilen die Alveolarluft genügend erneuert und eine Arterialisierung des Blutes gewährleistet wird. Jedenfalls beweisen aber diese Beobachtungen, daß ein großer Teil der Atmungsstörung beim Emphysem auf der begleitenden Bronchitis beruht.

Nun besteht aber beim Emphysem auch eine Veränderung des Lungengewebes, der respirierenden Fläche, und es wäre denkbar, daß diese auch Störungen des Gasaustausches zwischen Blut und Alveolarluft zur Folge hat. Wenn die Bohrsche Theorie von der aktiven Gassekretion in der Lunge richtig wäre, so müßten wir eine Störung dieser Funktion beim Emphysem erwarten. Die Hypothese ist aber durchaus nicht bewiesen, sie steht mit vielen Beobachtungen im Widerspruch und hat sich für die Erklärung pathologischer Vorgänge weder als fruchtbar noch als notwendig erwiesen. Sie ist auch ziemlich all-

gemein verlassen, so daß kein Grund vorliegt, die Möglichkeit einer Störung der Gassekretion beim Emphysem zu besprechen. Dagegen haben wir auch bei der Annahme einer reinen Gasdiffusion in der Lunge beim Emphysem deshalb eine Störung des Gasaustausches zu erwarten, weil die respiratorische Oberfläche verkleinert ist. Diese Verkleinerung unterscheidet sich von der Reduktion des atmenden Lungenparenchyms, die wir bei anderen Krankheiten, z. B. bei Pneumonie und Atelektase finden, dadurch, daß die Verminderung der Fläche durch eine Atrophie bedingt ist, bei der auch die Capillaren zugrunde gehen. Es fließt also nirgends Blut durch respirationsunfähige Lungenteile, und der Gasaustausch kann da, wo die Inspirationsluft hingelangt, ungehindert vor sich gehen. Die Reduktion der respirierenden Oberfläche muß aber auch unter diesen Umständen zu Störungen des Gaswechsels führen, wenn sie hochgradig genug ist. In der Ruhe wird sich diese Störung beim Emphysem nie geltend machen, da die Verminderung der Atmungsfläche kaum je die Grade erreicht, die für das Leben bedrohlich sind, gleichgültig, ob man mit Zuntz annimmt, daß die Lunge $2^1/_2$ mal größer ist, als für den größten Gaswechsel des Menschen notwendig wäre, oder ob man mit Bernard, Le Play und Mantoux voraussetzt, daß $^1/_6$ der Lungenkapazität für das Leben genügt. Bei erhöhten Anforderungen läßt sich aber beim schweren Emphysem eine Atmungsinsuffizienz durch Verminderung der respirierenden Oberfläche schon denken.

Daß diese Störung der Atmung durch Verkleinerung der Atmungsfläche beim Emphysem eine große Rolle spielt, ist aber nicht wahrscheinlich. Die Versuche, die für eine Bedeutung dieses Faktors sprechen könnten, lassen sich leichter anders erklären. Freilich geht es nicht an, aus Untersuchungen der Alveolarluft (Hoover) etwas zu schließen, da diese Untersuchungen, wie erwähnt, beim Emphysematiker immer unsichere Werte ergeben. Der einzige Weg, die Insuffizienz der Atmungsfläche nachzuweisen, besteht in der Untersuchung bei erhöhten Ansprüchen. Aber auch dabei erhält man Resultate, die sich leicht anders deuten lassen. Deshalb hat Reinhardt mit Recht die Resultate seiner Untersuchungen nicht durch eine Störung des Gasaustausches in den Alveolen erklärt, sondern durch eine Störung der Kommunikation der Alveolen mit der Außenluft und durch eine Erschwerung der Atmungsmechanik.

Reinhardt untersuchte nämlich die Atmung Gesunder und Emphysemkranker bei Einatmung von Kohlensäure. Er fand, daß mit zunehmendem Gehalt der Inspirationsluft an Kohlensäure das Atmungsvolumen, daß bei Einatmung atmosphärischer Luft beim Emphysematiker größer war, bei diesem langsamer anstieg als beim Gesunden. Bei etwa 4 Proz. CO_2 hatte ihn der Gesunde (im Durchschnitt) eingeholt, die Luftmenge pro Minute schwankte bei beiden um 18 Liter, bei $5^1/_2$ Proz. CO_2 vermehrten die Gesunden die Ventilation bis zu 32 Liter pro Minute, während die Emphysematiker selbst bei 7 Proz. CO_2 nicht mehr als etwa 24 Liter pro Minute atmeten. Bei dieser

starken CO_2-Atmung waren die Emphysematiker nicht mehr imstande, die ganze eingeatmete Kohlensäure wieder auszuscheiden. Leider fehlen genügend Kontrollversuche mit diesen hohen Kohlensäureprozenten beim Gesunden. So viel läßt sich aber jedenfalls aus diesen Versuchen schließen, daß der Emphysematiker nicht imstande ist, seine Lungenventilation so stark zu vermehren wie der Gesunde und daß sich seine Atmung bei hohen Ansprüchen als insuffizient erweist. Dazu trägt aber die rein mechanische Erschwerung (starrer Thorax usw.) schon einen Teil bei, und den Rest kann man ganz gut durch die Erschwerung des Luftzutritts zu den Alveolen erklären.

Aber auch wenn die Verkleinerung der respirierenden Fläche eine Bedeutung für die Atemstörung beim Emphysematiker hat, so tritt sie doch ganz zurück gegenüber der Störung der Blutzirkulation, die beim Emphysem eintritt.

Über die **Blutzirkulation beim Emphysem** können wir uns auf Grund zahlreicher neuerer Arbeiten ein ziemlich sicheres Urteil bilden, obwohl manche Fragen noch nicht geklärt sind. Daß eine Hypertrophie und Degeneration des Herzens, besonders des rechten, beim Emphysem zustande kommt, ist längst bekannt, aber die Ursachen kennen wir jetzt besser. Wir müssen die Störungen im Pulmonalkreislauf und im Körperkreislauf trennen. Für die Störungen **des Pulmonalkreislaufs** können wir mit Fränkel 4 Ursachen unterscheiden: 1. Vermehrte Inspirationsstellung der Lunge; 2. Intraalveoläre Drucksteigerung; 3. Obliteration der Lungencapillaren; 4. Veränderung der Atmungsexkursionen.

1. Vermehrte Inspirationsstellung der Lunge. Bis vor kurzer Zeit herrschte die Anschauung, daß durch die inspiratorisch geblähte Lunge mehr Blut fließe als durch die kollabierte, „daß es nunmehr wohl als endgültig festgestellt zu erachten ist, daß sich die Lungengefäße bei der natürlichen Inspiration erweitern und bei der natürlichen Exspiration verengern" (Tigerstedt). Dieser Auffassung trat Sauerbruch entgegen, als er die Dyspnoe bei offenem Pneumothorax zu erklären suchte. Er nahm an, daß durch die kollabierte Lunge mehr Blut fließe als durch die erweiterte. Seine Beweisführung wurde von Brauer angegriffen, der die Dyspnoe beim offenen Pneumothorax auf die „Pendelluft" zurückführte. Bruns suchte dann zu beweisen, daß die kollabierte Lunge weniger Blut enthält als die lufthaltige, und Lohmann und Müller kamen zum Resultat, daß die Lunge um so besser durchblutet ist, je weiter sie (durch Ansaugung von der Pleuraseite her) gedehnt ist. Bei der Arbeit von Lohmann und Müller fehlen aber Angaben über den Grad der Lungendehnung, und es handelt sich um Versuche an herausgeschnittenen Lungen. Solchen Versuchen gegenüber betont Cloetta, daß eine Übertragung der erhaltenen Resultate auf die Verhältnisse des lebenden Organes nicht statthaft sei. Er hat deshalb eine Methodik ausgearbeitet, um die Lungenzirkulation am lebenden Tier bei ver-

schiedenen Dehnungszuständen zu untersuchen. 1911 kam er zum Schluß: „Auf Grund der plethysmographischen Pulsationen der Lunge, der Veränderungen des Carotisdruckes und der Ausschläge des rechten Ventrikels, der Ergebnisse der chemischen Untersuchung des Blutgehaltes und der Prüfung der mikroskopischen Bilder der geblähten und kollabierten Lunge ergibt sich, daß die Durchblutung der Lunge im Exspirationszustand eine bessere ist als bei der inspiratorischen Aufblähung mit Luft.“ 1912 hat er dann die Frage nochmals geprüft und seine Ansicht insofern modifiziert, als er für den Beginn jeder Inspiration eine gute Durchblutung der Lungen annahm, aber für die Höhe der Inspiration hat er die Annahme einer schlechten Durchblutung beibehalten. Es muß aber betont werden, daß beim Emphysem die Verhältnisse für die Durchblutung anders liegen als bei einer inspiratorisch gedehnten normalen Lunge. Bei dieser kommen für die Weite der Lungencapillaren zwei Faktoren in Betracht, nämlich die starke Druckverminderung in der Pleuraspalte, von der man eine Erweiterung der Capillaren erwarten könnte (nach Cloetta freilich nur im Beginn der Inspiration zur Geltung kommend und nur gering), und die Dehnung des Lungengewebes, die zu einer Streckung (und dadurch vielleicht auch Verengerung) der Capillaren führt. Beim Emphysem erreicht der negative Druck der Pleuraspalte jedenfalls keine größeren Werte, nach der Ansicht mancher Autoren ist sogar die Druckdifferenz zwischen Pleuraspalte und Alveolarluft geringer als normal, deshalb kommt hier nur der die Capillaren verlängernde Faktor in Betracht. Schon früher war Tendeloo auf Grund von physikalischen Versuchen zur Anschauung gekommen, daß eine übermäßige Dehnung, wie sie beim Emphysem stattfindet, den Querschnitt der Capillaren verengert. Neuerdings ist Cloetta durch theoretische Überlegungen und Modellversuche zur Überzeugung gekommen, daß selbst bei der normalen Inspiration die Verengerung der Capillaren infolge von deren Streckung den zirkulationserleichternden Faktor überwiege, so daß wir beim Emphysem eine entschiedene Erschwerung der Lungendurchblutung zu erwarten hätten. Wenn man auch annimmt, daß bei der normalen Lunge der Unterschied zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Blutfüllung, wie es den Anschein hat, nur gering ist, so müssen wir doch beim Emphysem eine entschiedene Vermehrung des Widerstandes für den Blutstrom infolge der Streckung der Capillaren annehmen, und auf keinen Fall können wir mit Bohr eine Erleichterung der Lungenzirkulation durch die Lungenblähung voraussetzen.

2. Intraalveoläre Drucksteigerung. Die Vorstellung, daß der Druck in den Alveolen beim Emphysem erhöht sei, ist natürlich nicht richtig. In den Alveolen herrscht annähernd Atmosphärendruck. Bei der Inspiration kann der Druck höchstens vermindert werden, bei der Exspiration wird er nur dann erheblich erhöht, wenn ein starkes Hindernis vorhanden ist, wie beim Asthma bronchiale und namentlich bei Glottisschluß. Nur in einzelnen abgeschlossenen größeren Luftblasen, die man auf dem Sektionstisch bisweilen zu sehen bekommt, kann man

sich während der Ausatmung eine Druckvermehrung vorstellen. Diese einzelnen großen Blasen spielen aber für die Zirkulation keine große Rolle. Freilich kann der Husten bei den Emphysematikern einen erheblichen Einfluß auf die Lungenzirkulation ausüben, wie aus den Versuchen von Gerhardt, Romanoff, Cloetta, von Rohden usw. hervorgeht. Aber der Husten stellt kein Symptom des Emphysems dar, sondern nur eine Folge der gleichzeitig vorhandenen oder das Emphysem verursachenden Bronchitis, so daß ein Teil der Zirkulationsstörung beim Emphysematiker auf die Bronchitis zu beziehen ist, nicht auf das Emphysem.

3. Obliteration der Lungencapillaren. Lange Zeit haben die Versuche von Lichtheim die Ansichten so vollkommen beherrscht, daß man der Obliteration von Lungencapillaren, die durch die emphysematöse Alveolaratrophie bedingt ist, keine große Bedeutung für die Lungenzirkulation beimaß. Lichtheim hatte gefunden, daß die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf so gut wie keine Veränderung erleiden, wenn man die eine Lungenarterie abklemmt, also die Hälfte der Lungenblutbahn absperrt. Erst wenn diese auf ein Viertel verringert wird, machen sich deutliche Einflüsse auf den Kreislauf bemerkbar. Da nun kaum je $^{3}/_{4}$ der Capillaren beim Emphysem zugrunde gehen, könnte man keinen Einfluß der Lungenatrophie auf die Zirkulation annehmen. Der Widerspruch, in dem diese Annahme zu der unmittelbaren klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung nicht nur bei Emphysem, sondern auch bei anderen Lungenkrankheiten steht, hat zahlreiche Forscher veranlaßt, die Richtigkeit der Lichtheimschen Versuche anzuzweifeln. Aber alle Einwände haben sich, wie Gerhardt betont, nicht als stichhaltig erwiesen. Dagegen ist darauf hinzuweisen, daß die Lichtheimschen Versuche nur bei Muskelruhe angestellt sind und daß die Anforderungen an die Herzarbeit bei jeder körperlichen Arbeit steigen, oft auf das Vielfache der Leistung in der Ruhe. Deshalb suchte Gerhardt die Versuche dadurch den Verhältnissen des sich bewegenden Menschen ähnlicher zu gestalten, daß er die Herzarbeit durch Digitalisdarreichung vermehrte. Dabei gelang es ihm in der Tat, eine Erschwerung des Kreislaufs durch die eingeengte Lungenbahn nachzuweisen. Damit ist erwiesen, daß eine solche Verengerung der Capillarbahn in der Lunge, wie sie durch die emphysematöse Atrophie zustande kommt, die Herzarbeit wesentlich erschweren kann.

4. Veränderung der Atemexkursionen. Der Einfluß der Atembewegungen auf dem Pulmonalkreislauf ist noch nicht vollständig bekannt, gewöhnlich nimmt man an, daß die Atmung wie eine Druck- und Saugpumpe wirke und daß die Wirkung um so größer sei, je ausgiebiger die Atemexkursionen. Cloetta dagegen vertritt neuerdings die Auffassung, daß kleine Respirationsbewegungen die Zirkulation in der Lunge verbessern, große sie verschlechtern. Nun sind aber beim Emphysem die Atembewegungen in der Regel vertieft. Oben wurde erwähnt, daß die Lungenventilation vermehrt ist, und die tägliche klinische Be-

obachtung zeigt, daß die Zahl der Respirationen nicht dementsprechend vermehrt ist, daß also die Atemzüge vertieft sein müssen. Tatsächlich konnten auch sowohl Stähelin und Schütze als auch Reinhardt bei den meisten Emphysematikern eine Vertiefung des einzelnem Atemzuges nachweisen. Also kann von einer Zirkulationsstörung durch oberflächliche Atmung keine Rede sein, sondern höchstens von einer Zirkulationsstörung vertiefter Atmung in Sinne Cloettas.

Auch eine **Störung des Körperkreislaufes** durch das Emphysem läßt sich nachweisen, auch wenn man absieht von der sekundären Veränderung in der peripheren Zirkulation, die die Folge der primären Schädigung des Lungenkreislaufes bildet. Auf die Erschwerung der Herzarbeit infolge der Lageveränderung des Herzens soll hier nicht eingegangen werden, da nur Hypothesen vorgebracht werden könnten. Dagegen sei auf die Bedeutung des Hustens hingewiesen, dessen Einfluß auf die Zirkulation dank den neueren Untersuchungen über den Valsalvaschen Versuch (Gerhardt, Bruck usw.) ziemlich genau bekannt ist. Das wichtigste ist aber die Störung der Zwerchfellaktion.

Die Rolle der Zwerchfelltätigkeit für die Blutbeförderung ist durch neuere Untersuchungen, unter denen besonders die Arbeiten von Wenckebach und von Hasse zu erwähnen sind, dem Verständnis näher gerückt worden. Durch die Contraction des Diaphragma wird ein Druck auf die Leber ausgeübt: „Kann man die Leber mit einem Blut aufsaugenden Schwamm vergleichen, so ist das Zwerchfell die Hand, welche den Schwamm ausdrückt“ (Wenckebach). Diese Auspressung wird, wie Hasse gezeigt hat, dadurch begünstigt, daß die Lebervenen nicht unterhalb, sondern oberhalb des Diaphragma in die Vena cava münden. Bei der Zwerchfellcontraction wird deshalb der im Brustraum liegende Teil der unteren Hohlvene mitsamt den Enden der Lebervenen durch die Druckerniedrigung erweitert und das Blut aus der Leber angesogen. Außerdem wird die Richtung des Blutstroms beim Ausdrücken der Leber noch dadurch bestimmt, daß die Vena portae, die von der Hinterfläche des Pankreas zur Leberpforte einen geknickten Verlauf nimmt durch den Leberdruck noch mehr geknickt wird, so daß das Blut nicht durch die Pfortader zurück entweichen kann. Endlich wird das Foramen quadrilaterum durch die Zwerchfellaktion erweitert, was nur deshalb für die Blutzirkulation von Bedeutung ist, weil die Lebervenen neben der Vena cava durch das Foramen ziehen, da nur der Blutfluß aus der Leber (nicht aus den untern Extremitäten!) in den Brustraum durch die Zwerchfellcontraction befördert wird. Hier haben wir also, wie beim Gebiet der oberen Hohlvene, eine inspiratorische Beförderung des Blutabflusses in den Vorhof.

Auf den unteren Teil der Vena cava inferior übt dagegen die Zwerchfellkontraktion gerade die umgekehrte Wirkung aus, so daß der Abfluß aus den Beinvenen während der Inspiration gehemmt ist. Der vermehrte intraabdominale Druck komprimiert die dünnwandigen Venen und verhindert das Einfließen des Blutes aus der unteren Extremität. Dem entspricht die Beobachtung Ledderhoses, daß die Beinvenen,

im Gegensatz zu den Venen des Halses und des Armes, während der Inspiration anschwellen und während der Exspiration abschwellen.

Beim Emphysem ist das Zwerchfell schon in der exspiratorischen Stellung zu tief und abgeflacht und kann deshalb bei der Inspiration nur wenig tiefer treten und nur wenig Wirkung auf das Abdomen und die Leber ausüben. Ganz ausgeschaltet ist freilich die Zwerchfellwirkung auf die Zirkulation selbst bei vollkommenem dauerndem Tiefstand nicht. Dadurch, daß das Diaphragma während der Hebung des Brustkorbs einen festen Abschluß schafft, verhindert es ein Ausweichen der Baucheingeweide, die auch bei rein costaler Atmung durch eine Einziehung des Bauches komprimiert werden, so daß eine gewisse Steigerung des intraabdominales Druckes zustandekommen kann. Auch die Erweiterung des Foramen quadrilaterum mit ihren Folgen für den Blutabfluß aus der Leber tritt ein. Aber diese Wirkungen sind im Verhältnis zum normal stehenden Diaphragma recht gering. Das geht aus den Beobachtungen bei der Enteroptose hervor, bei der der Einfluß des Zwerchfelltiefstandes viel reiner zutage tritt. Hier können, wie Wenckebach gezeigt hat, die Folgen für die Zirkulation recht schwer sein, sie können aber auch durch die Applikation einer passenden Leibbinde bisweilen überraschend gut beseitigt werden.

Die Folgen des Zwerchfelltiefstandes auf den Blutabfluß aus den Beinvenen konnten Eppinger und Hofbauer deutlich demonstrieren. Sie haben durch plethysmographische Untersuchung nachgewiesen, daß beim Emphysematiker die Volumschwankungen des Beines sehr gering sind oder ganz fehlen, daß aber bei Hochdrängung des Zwerchfells durch manuelles Eindrücken oder durch Contraction der Bauchmuskulatur eine plötzliche starke Volumverminderung des Beins eintritt. Sie erklären das folgendermaßen: Das Foramen quadrilaterum wird durch die Sehnenbündel des hinteren Zwerchfellschenkels direkt wie eine Klemme umspannt. Wenn das normal stehende Zwerchfell sich inspiratorisch contrahiert, so wird das Loch verengt und der Blutabfluß aus der unteren Hohlvene gehemmt. Bei der Exspiration wird das Loch erweitert und der Blutstrom wieder freigegeben. Steht aber das Zwerchfell ständig tief wie beim Emphysem, so bleibt das Foramen quadrilaterum auch während der Exspiration eng und der Blutabfluß gehindert. Das steht freilich in Widerspruch mit Eppingers eigenen Angaben im Nothnagelschen Handbuch, wo er in Übereinstimmung mit Hasse eine Erweiterung des Foramen quadrilaterum durch die Zwerchfellcontraction annimmt. Es ist auch nicht einzusehen, weshalb die Anspannung der Muskelbündel beim tiefstehenden und ausgespannten Diaphragma umgekehrt wirken sollten. Aber auch wenn man den von Eppinger und Hofbauer angenommenen Mechanismus nicht für bewiesen hält, so muß man der mangelhaften Zwerchfellaktion beim Emphysem eine große Bedeutung für die Zirkulationsstörung beimessen. Löschcke weist darauf hin, daß er in seinen Fällen von Kyphose mit Emphysem regelmäßig eine starke venöse Stauung im Pfortadergebiet fand.

Die **Röntgenuntersuchung des Emphysems** ergibt manche Aufschlüsse über die topographischen Verhältnisse des erweiterten Thoraxraumes, über die Tätigkeit des Zwerchfells und über die Form des Herzens.

Die Lunge ist durchsichtiger als normal, wenn nicht etwa eine Bronchitis eine Verdunkelung herbeiführt. Bei der Inspiration tritt keine Aufhellung der Lunge ein oder nur in viel geringerem Maße als bei der gesunden Lunge.

Das Zwerchfell steht tief, die Höhe der Kuppe ist gegenüber der Wirbelsäule und gegenüber dem hinteren Teil der Rippen verschoben. Normalerweise steht die Zwerchfellkuppe meist rechts am unteren Rand der 9. Rippe, an deren Anheftung an den Wirbel oder auf der Höhe des oberen Randes des 10. Wirbelkörpers, links etwas tiefer. Beim Emphysem kann die 10. Rippe noch ein gutes Stück weit oder in ihrem ganzen Verlauf oberhalb des Zwerchfells bleiben. Doch beträgt die Verschiebung bei Emphysemkranken ohne erhebliche Kyphose gewöhnlich nur eine Wirbelhöhe. Das erklärt sich dadurch, daß der erweiterte Thorax sich hebt und auch die Ansatzpunkte des Zwerchfells in die Höhe zieht. Nach Jamin ist es hauptsächlich das durch die Brustkorbstarre bedingte Emphysem, bei dem der relative Zwerchfellhochstand zu sehen ist. Umgekehrt betont Löschke, daß bei dem auf Kyphose beruhenden Emphysem das untere Ende des Sternums und damit auch die Kuppel des Diaphragma in der Projektion auf die Wirbelkörper zu tief erscheint. Selbstverständlich kann man die Höhe des Diaphragmas nur bei der Orthodiagraphie oder etwa bei Aufnahmen auf große Distanz erkennen, ferner wenn man die Röhre auf die Höhe der Zwerchfellkuppe einstellt.

Die Form des Zwerchfells ist meistens abgeflacht, die Phrenikocostalsinus schon bei der Exspiration mehr oder weniger ausgefüllt. Doch kann die Form der Wölbung recht verschieden sein. Steyrer vermutet, daß eine gute Wölbung bei den Individuen mit ursprünglich langem Thorax vorkommt. Die Thoraxstarre modifiziert ebenfalls die Gestalt des Zwerchfells. Köhler hat kinematographische Aufnahmen von einem Fall gezeigt, bei dem der Thorax infolge primärer Rippenmißbildungen vollkommen starr war und bei dem das Zwerchfell bei jeder Inspiration die Form annahm, wie man sie sich in der vorröntgenologischen Ära als Norm vorgestellt hatte, nämlich zwei gerade, dachfirstartig zueinanderstehende Schenkel. Jamin hat die Bilder in der ersten Auflage des Grödelschen Atlas reproduziert. In der zweiten Auflage bringt er das Bild eines Patienten mit Bechterewscher Krankheit, bei dem das Diaphragma bei der Inspiration eine ähnliche Gestalt annimmt. Beim Emphysem mit starrem Brustkorb können ähnliche Verhältnisse eintreten. Ein Bild von dachfirstförmigem Diaphragma in Mittelstellung der Lunge erhielt ich von einer Emphysematikerin mit beginnender Lungentuberkulose.

Die Exkursionen des Zwerchfells bei der Atmung sind gering, sie können ganz fehlen oder sogar bei der Betrachtung vor dem Schirm paradox verlaufen. Das kommt dann zur Beobachtung, wenn die He-

bung des Brustkorbs überwiegt und das Diaphragma so stark mit sich in die Höhe zieht, daß die geringe Abwärtsbewegung desselben verdeckt wird. Freilich fand Seefeldt bei allen Emphysematikern in

Abb. 2.
36jähr. Gesunder.

Abb. 3.
40jähr. Gesunder.

orthodiagraphischen genauen Untersuchungen durchweg eine gute Beweglichkeit des Zwerchfells.

Die Gestalt und Bewegung des Zwerchfells kann also recht verschieden ausfallen. Vielleicht kann das genauere Studium an zahl-

Abb. 4.
Enteroptose.

Abb. 5.
Emphysem.

reichen Emphysematikern unsere Kenntnis verschiedener Formen dieser Krankheit wesentlich fördern. Ansätze zu einem solchen Studium sind in der Arbeit von Holzknecht und Hofbauer bereits gemacht.

Auch die Gestalt des Herzens kann verschieden sein. Gewöhnlich wird angegeben, daß es nach abwärts gesunken, mehr steil gestellt und median gerückt erscheint. Loeschcke bestreitet das und gibt an,

man finde im Röntgenbild wie auch in der Leiche das Emphysemherz quer gelagert. In Wirklichkeit kommen verschiedene Formen der Herzsilhouette vor, wie ich an Hand von Abb. 2 bis 7 mir kurz zu besprechen erlaube.

Die Bilder sind nach Teleaufnahmen ($2^1/_2$ m Distanz) durchgepaust. Alle Aufnahmen wurden in Exspirations- oder höchstens Mittelstellung gemacht, die Platte durch Aufblasen eines Kissens gegen die Brust angedrückt. Als äußere Kontur wurde nicht die Innenseite der Brustkorbwandung, der Umriß des „Lungenfeldes", aufgezeichnet, sondern der äußere Umriß des Brustkorbskelettes, weil die Begrenzung des Lungenfeldes auf einigen Platten wegen der Überdeckung der absteigenden Rippen am Rand undeutlich war.

Abb. 2 und 3 stellen normale Verhältnisse dar. Sie zeigen, daß auch bei gesunder Lunge und gesundem Herzen die Abgrenzung des

Abb. 6.
Emphysem.

Abb. 7.
Emphysem mit Herzhypertrophie.

Herzens gegenüber dem Zwerchfell verschieden sein kann. Bei geringgradigem Emphysem ist häufig der Herzschatten nur etwas stärker vom Zwerchfellschatten abgehoben, und bei der ziemlich erheblichen Breite des normalen Verhaltens kann man natürlich Bilder erhalten, die noch vollständig im Bereich der Norm liegen. Bei schwereren Emphysemen macht sich der Zwerchfelltiefstand aber deutlich in der Form des Herzens bemerkbar. Doch bestehen gegenüber anderen Formen von Zwerchfelltiefstand entschieden Unterschiede. Abb. 4 stellt das typische Bild eines „Tropfenherzens" mäßigen Grades bei Enteroptose und etwas „birnförmigem" Thorax dar. Hier springt die Steil- und Medianstellung stark in die Augen. Abb. 5 stammt von einem Emphysem und stellt einen der häufigeren Befunde dar. Hier hat man den Eindruck, daß das Herz weniger nach der Mitte zu verlagert ist als in Abb. 4, obschon die Distanz zwischen dem oberen Sternalrand und der Zwerchfellkuppe in beiden Fällen gleich ist. Dabei könnte die Rechtsdistanz auf dem Bild erst noch größer sein, als in Wirklich-

keit dem rechten Herzrand entspricht, weil der rechte Rand, wie so häufig beim Emphysem, durch den Begleitschatten verdeckt und unscharf ist, so daß der Vorhofbogen nicht erkannt werden kann. Das Herz des Emphysematikers liegt entschieden mehr quer als das des Enteroptotikers, wenn auch deutlich mehr längs gestellt als beim Menschen mit normalen Lungengrenzen. Vielleicht beruht dieser Unterschied darauf, daß beim Emphysem im Unterschied zur Enteroptose der Thorax in querer Richtung erweitert wird, so daß das Herz, das dem Zug des Zwerchfells folgt, sich in der Richtung lagert, in der am meisten Platz geschaffen wird, und deshalb quer zu liegen kommt. Eine Querlagerung bei Tiefstand kann aber nur eintreten, wenn entweder der obere Fixpunkt, d. h. der Aortenbogen, mit heruntergezogen wird oder wenn sich die dazwischenliegenden Teile strecken. Nun sehen wir beim Emphysem den Aortenbogen in der Regel nicht merklich nach unten verlagert, dagegen erscheint die Partie zwischen dem Aortenbogen und dem Bogen des linken Ventrikels, wo normalerweise der „mittlere Bogen" zu sehen ist, in die Länge gezogen. Das ist auf Abb. 5 deutlich im Vergleich mit Abb. 4, es ist aber auch auf Abb. 6 sehr auffallend, auf der eine durch Krümmung der Wirbelsäule bedingte Linkslageruug vorhanden ist. Sehr schön sieht man die Verlängerung dieses Abschnittes auch bei ventrodorsalen Aufnahmen.

In sehr vielen Fällen wird das Bild durch die Hypertrophie des Herzens verändert. Dann können Bilder zustande kommen, die auf den ersten Blick ziemlich normal erscheinen können. So macht Abb. 7 zunächst den Eindruck, als handle es sich um ein etwas großes, aber normal gestelltes Herz. Wenn man es aber mit Abb. 3 genau vergleicht, so sieht man, daß der Transversaldurchmesser bei beiden fast gleich ist (der Unterschied beträgt nur 2 mm), daß dagegen der Längsdurchmesser bei Abb. 7 erheblich größer ist (16,5 gegenüber 14,9 cm) und daß der Längsdurchmesser mehr nach abwärts gerichtet ist. Ferner steht die Gegend des „mittleren Bogens", obschon dieser nicht deutlich gegenüber dem Ventrikelbogen abgesetzt ist, mehr vor. Das Herz ist also vergrößert, mitral konfiguriert und steil gestellt. Übrigens ist in diesem Fall auch der Aortenbogen deutlich nach abwärts gerückt.

Noch zahlreiche andere Modifikationen kommen vor, je nach dem Tiefstand des Zwerchfells, der Weite des Thorax und der Größe und Gestalt des Herzens. Jedenfalls gilt aber für die Mehrzahl der Fälle, daß das Herz steiler gestellt ist als das normale. Doch ist Loeschcke insofern recht zu geben, daß das Herz nicht einfach um seinen Aufhängepunkt herumpendelt, sondern daß es querer gestellt ist, als es dabei der Fall sein müßte. Nur ist das nicht nach Loeschcke so zu erklären, daß einfach das Sternum mit den dahinter liegenden Gebilden nach abwärts sinkt, ohne daß deren gegenseitige Stellung verändert wird, sondern das Herz sinkt im Verhältnis zum Sternum (wie das aus der Lage des Herzschattens gegenüber den Schlüsselbeinen erkannt werden kann), nach abwärts, wobei der Aufhängepunkt (der Aortenbogen) seine Stellung zum Sternum verhältnismäßig gut beibehält und

die zwischen ihm und dem Ventrikel liegenden Teile ausgezogen werden. Vielleicht gelten die Angaben Loeschckes für einen Teil der Emphyseme, eben die auf Wirbelsäulenkyphose beruhenden, doch scheinen diese nicht, wie Loeschcke annimmt, die Mehrzahl zu bilden.

Abb. 7 illustriert auch deutlich die Überlegenheit der Röntgenuntersuchung gegenüber der Perkussion für die Erkennung der Herzhypertrophie beim Emphysem. Da wir mit Sicherheit nur den Medianabstand des Herzens nach links und rechts von der Mittellinie perkutorisch nachweisen können und in diesem Fall die Summe der beiden Abstände normal ist, kann die Perkussion nur eine normale Herzbreite ergeben. Das Röntgenbild läßt aber die mitrale Konfiguration des Herzens erkennen, und die Ausmessung ergibt die Vergrößerung. Doch ist die Ausmessung häufig nicht gut möglich, weil der Vorhof-Cava-Schatten oft nicht deutlich sichtbar ist.

Endlich wäre noch ein Röntgensympton des Emphysems zu erwähnen, das Holzknecht angegeben hat. Er berichtet, daß er beim Husten im Moment der Anspannung der Bauchpresse ein Höhertreten des Zwerchfells beobachtet habe, verbunden mit einer durch die Kompression bewirkten Verdunkelung der unteren Lungenpartien, wie er sie sonst in dem Maße nie gesehen habe.

2. Pathogenese.

Nachdem in Band 6 der Ergebnisse ein Artikel von Tendeloo über Lungendehnung und Lungenemphysem erschienen ist, in dem die Bedeutung der Lungenelastizität für die Entstehung des Emphysems klar auseinandergesetzt wurde, möchte es überflüssig erscheinen, etwas über die Entstehung dieser Krankheit zu sagen. Es ist aber in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten erschienen, die namentlich für die Therapie eine große Wichtigkeit besitzen, so daß es angebracht sein dürfte, von neuem auf die Pathogenese des Leidens einzutreten. Es wird dabei notwendig sein, etwas weiter zurückzugreifen und auch die früheren Arbeiten Tendeloos mehr zu berücksichtigen, als es in jenem Artikel geschehen ist. Hingegen können wir uns insofern auf Tendeloos Artikel beziehen, als darin der Beweis geleistet ist, daß die gleichen Ursachen, die eine akute Lungenblähung hervorrufen, bei wiederholter und dauernder Einwirkung ein Emphysem erzeugen können und daß eine Überdehnung die Lunge, gleichgültig welches ihre Entstehungsweise sei, zu richtigem alveolären Emphysem führt.

Die Erklärung des Zustandekommens des Lungenemphysems kann entweder von der Lungenblähung oder von der Atrophie ausgehen.

Die Lehre von der primären Bedeutung der Atrophie hat durch Bohrs Autorität ziemliche Beachtung erlangt. Bohr hält die Atrophie für das Primäre und die vermehrte Aufblähung der Lunge für einen zweckmäßigen Kompensationsvorgang. Er geht von seinen Untersuchungen aus, die ergeben haben, daß jede stärkere Inanspruchnahme der Atmung zu einer Vermehrung der Mittelkapazität, d. h. zu einer

mehr inspiratorischen Mittelstellung der Lunge führe. Er schließt daraus, daß bei stärkerer Entfaltung der Lunge die Respiration und die Zirkulation erleichtert werden, und er nimmt an, daß die Streckung der Capillaren, die bei der Inspirationsstellung auftritt, die Widerstände für den Blutstrom verringere. Es lag deshalb für ihn nahe, auch beim Lungenemphysem die inspiratorische Stellung als einen zweckmäßigen Reflex zu deuten, der dazu dient, den Funktionsausfall auszugleichen, der durch eine primäre Atrophie, einen Verlust an Respirationsfläche und an Capillaren herbeigeführt ist.

Bei der Beurteilung dieses Erklärungsversuches muß vor allem betont werden, daß der Praktiker jeder teleologischen Hypothese gegenüber äußerste Zurückhaltung bewahren muß. Das teleologische Denken kann für die wissenschaftliche Forschung außerordentlich fruchtbringend und auch heuristisch wertvoll sein. Auf das ärztliche Handeln wirkt es leicht lähmend; wenn man dazu kommt, alle Krankheitsäußerungen als zweckmäßige Kompensationsvorgänge aufzufassen, so wird man schließlich davor zurückschrecken, z. B. bei einer Herzinsuffizienz durch die Darreichung von Digitalis mit grober Hand in das feine Spiel der Regulationsvorrichtungen einzugreifen. Der Arzt muß deshalb jede teleologische Hypothese mit größtem Mißtraueu betrachten, und er darf sie erst dann annehmen, wenn ihre Grundlagen absolut gesichert erscheinen. Das ist aber bei der Bohrschen Hypothese absolut nicht der Fall.

Schon der Ausgangspunkt der Bohrschen Hypothese ist durchaus nicht sicher fundiert. Namentlich Bittorf und Forschbach haben auf die Schwierigkeiten hingewiesen, auf die man stößt, wenn man im Sinne Bohrs die Erhöhung der Mittellage unter verschiedenen Bedingungen vom einheitlichen Standpunkt einer kompensatorischen Lungenfunktion erklären will. Sodann ist es mehr als fraglich, ob die stärkere Entfaltung der Lungen wirklich eine Verbesserung der Zirkulation zur Folge hat. Oben wurden die Ergebnisse der Arbeiten erwähnt, die uns veranlassen das Gegenteil anzunehmen. Namentlich die neuesten Versuche von Tendeloo und Cloetta lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß die Lungendehnung, wie wir sie beim Emphysem beobachten, die Zirkulation nicht begünstigt, sondern erschwert. Ein Nutzen für den Gasaustausch durch Dehnung der respiratorischen Fläche ist aber nicht anzunehmen, wenn nicht gleichzeitig die Blutströmung vermehrt wird, da ja für den normalen Blutstrom die Gasdiffusion vollkommen genügt. Endlich fehlen aber alle Anhaltspunkte dafür, daß die Atrophie des Lungengewebes den primären Vorgang darstellen könnte. Die Versuche Isaaksohns, den Untergang von Capillaren als das Primäre zu erweisen, dürfen als gescheitert betrachtet werden.

Die Atrophie des Lungengewebes läßt sich viel leichter als sekundärer Vorgang, als Folge der Überdehnung erklären. Wodurch kommt aber diese Überdehnung zustande?

Wie Tendeloo auseinandersetzt, sind zwei Erklärungen möglich. Entweder ist eine Schwäche des elastischen Gewebes der Lunge oder

eine Störung der Atmungskräfte das Primäre. Die Schwäche des Lungengewebes, die angeboren oder erworben sein kann, unterscheidet sich von der besprochenen Atrophie dadurch, daß nur die elastischen Fasern mangelhaft angelegt (oder degeneriert) sind, während der Bau der Lunge im übrigen normal sein kann. Wenn die Elastizität der Lunge zu gering ist, so wird das Organ dem inspiratorischen Zug des Thorax leichter nachgeben und sich bei der Exspiration weniger zusammenziehen. Der Grad der Lungenfüllung ist nämlich einerseits abhängig von dem Zug, den der Thorax nach außen ausübt, andererseits von dem elastischen Zug der Lunge, der im Sinne einer Verkleinerung wirkt. Wenn man den Brustkorb einer Leiche eröffnet, so fällt bekanntlich die Lunge zusammen, und der Thorax dehnt sich um ein Geringes aus. Der Thorax wird also durch die elastische Kraft der Lunge um ein Geringes eingezogen, die Lunge durch den elastischen Zug des Thorax stark gedehnt. In jeder Stellung des Thorax ist die Lungenfüllung die Resultante dieser beiden entgegengesetzt wirkenden Kräfte, einerseits des Zuges, den der Thorax (und mit ihm das Zwerchfell usw.) ausübt, andererseits des elastischen Zuges der Lunge. Das wird von Tendeloo als das Gesetz der Verteilung der Dehnungsgrößen bezeichnet. Wenn nun auch der elastische Zug der Lunge an Größe den ihm entgegenstehenden Kräften bedeutend nachsteht, so macht er sich doch geltend, und wenn er geringer wird, so müssen die anderen Kräfte überwiegen, und das Resultat wird eine vermehrte inspiratorische Stellung, eine Erweiterung des Thorax, ein Tiefstand des Zwerchfells usw. sein. Die Inspiration wird aus einer erweiterten Ruhestellung heraus erfolgen, deshalb eine vermehrte Kraft beanspruchen, die Lunge wird sich weniger retrahieren und die Erweiterung des Thorax wird weiter zunehmen.

Auf der andern Seite muß, wie Tendeloo ausgeführt hat, eine vermehrte Beanspruchung der Lungenelastizität durch Störungen der Atmungskräfte, gleichgültig ob die Atmungskräfte primär verändert sind oder infolge eines Atemwiderstandes verstärkt werden müssen, zu einer Überdehnung der Lunge und zur Volumenvermehrung führen.

Beide Hypothesen, sowohl die eines primären Elastizitätsverlustes als auch die einer vermehrten Beanspruchung durch die Atmung, erklären alle Erscheinungen des Emphysems. Auch die Erklärung der Zirkulationsstörungen beim Emphysem ist in beiden Fällen die gleiche. Es fragt sich also, was für tatsächliche Grundlagen für die eine der beiden Hypothesen vorhanden sind.

Bevor wir auf diese Frage eingehen, muß die Entstehung der Thoraxerweiterung besprochen werden. Der Thorax kann entweder primär sich ausdehnen und die Lunge der Erweiterung folgen, dann fällt der Entstehungsmechanismus unter den Begriff der primären Störung der Atmungskräfte. Die Brustkorbdilatation kann aber auch Folge der Lungenblähung sein. Man muß sich aber immer vor Augen halten, daß die elastischen Kräfte der Thoraxwandung außerordentlich viel

größer sind als die der Lunge. Während die elastische Kraft einer Leichenlunge etwa 40 bis 60 mm Wasser beträgt und die Lunge nach Liebermeister bei stärkster möglicher Dehnung noch nicht einen elastischen Druck von 200 mm Wasser aufweist, können beim Saugen Druckwerte von — 100 mm Quecksilber, beim Pressen bis zu + 160 mm Quecksilber erreicht werden. Die elastischen und muskulären Kräfte der Thoraxwandungen sind also mindestens 10 bis 15 mal größer als die elastische Kraft der Lungen. Die Lunge kann deshalb niemals den Thorax auftreiben, ganz abgesehen davon, daß sie auch bei hochgradigem Emphysem den Brustkorb nie ganz ausfüllt. Selbst in der Leiche, bei der der Thorax bekanntlich immer etwas kleiner ist als während des Lebens, kollabieren beim Eröffnen der Pleurahöhle die emphysematösen Lungen immer noch etwas. Der Brustkorb muß also durch seine Erweiterung eine Blähung der Lunge erst möglich machen, und wenn die Lunge überdehnt wird, so ist immer zuerst eine Umfangvermehrung des Thorax vorausgegangen. Auch für den Fall, daß sich ein Lungenemphysem ohne Dilatation des Thorax nur durch Tiefertreten des Zwerchfells entwickelt, kann die Lunge nicht das Zwerchfell nach abwärts drängen, sondern dieses muß die Ausdehnung der Lunge durch aktives Tiefertreten erst möglich machen. Wenn aber die Lunge überdehnt ist und sich durch ihre eigene Elastizität nicht mehr auf das Normalvolum zusammenziehen kann, so werden auch die elastischen Kräfte von Thorax und Abdomen nicht genügen, um bei jeder Exspiration die Lunge auf die normale Exspirationsstellung zusammenzupressen, jede Inspiration wird von einem vermehrt inspiratorischen Zustand ausgehen, und die Brustwandungen werden dauernd in einer Stellung gehalten, die die Lunge über ihre (pathologische) Gleichgewichtslage hinaus in Spannung erhält. Wenn die Lunge bei jeder Exspiration auf ihr kleinstmögliches Volumen komprimiert würde, so wäre eine vollständigere Entleerung als beim gewöhnlichen Atemzug nicht möglich (die Reserveluft würde ganz fehlen), und der Körper sucht das vielleicht zu vermeiden nnd hält die Lunge immer noch etwas ausgespannt. Vielleicht ist auch ein negativer Druck in der Pleurahöhle für die Zirkulation notwendig. Der Thorax wächst dann in diese Stellung hinein. Auf diese Weise kann man sich erklären (wenn man nicht alle Emphyseme als primäre Thoraxanomalien auffassen will), daß die Emphysematikerlunge immer über ihr Gleichgewichtsvolum ausgespannt ist und immer ein gewisses Maß von Reserveluft aufweist.

Die primäre Schwäche des elastischen Gewebes der Lunge wurde schon von Virchow als Ursache des Emphysems angenommen. Er führte verschiedene Beweise dafür an. Schon die ungleichmäßige Verteilung der Erweiterung auf die einzelnen Bläschen sollte dafür sprechen, daß Ernährungsstörungen das Primäre seien. Diese Tatsache läßt sich aber auf andere Weise ebenso gut erklären.

Als weiteres Argument wurde die Pigmentarmut der emphysematösen Lunge angeführt. Soweit diese tatsächlich vorhanden und nicht etwa nur durch die Verteilung des Pigments auf eine größere

Fläche vorgetäuscht ist, könnte sie, wie Tendeloo ausführt, nur dann etwas für die Entstehung des Emphysems in frühester Jugend beweisen, wenn zuerst bewiesen wäre, daß die emphysematösen Lungenbläschen weder imstande sind, Pigment aufzunehmen, noch das Pigment, das sie früher aufgenommen haben, wieder abzugeben. Die erste Annahme ist unbewiesen, die zweite hat Tendeloo direkt widerlegt, indem er darauf hinwies, daß beim vikariierenden Emphysem, das im späteren Leben entstanden ist, das Pigment ebenfalls vermindert ist. Man muß also annehmen, daß das emphysematöse Lungengewebe sein Pigment abgibt, ohne neues Pigment in gleichem Maße aufzunehmen, wie das gesunde Lungengewebe. Das erklärt sich leicht dadurch, daß die emphysematösen Lungenpartien weniger atmen, während die Abfuhr des Pigments auf dem Lymphwege stattfindet.

Als weiterer Beweis für die primäre Bedeutung des Elastizitätsverlustes wurde angeführt, daß die elastischen Fasern in der emphysematösen Lunge spärlicher seien als in der gesunden. Sudsuki und Tendeloo glauben diese Annahme widerlegt zu haben, und Tendeloo kommt zum Resultat, daß „das elastische Fasergerüst gleich großer Lungenbläschen in bezug auf Stärke und Reichlichkeit der Fasern Verschiedenheiten aufweist, welche durchaus regellos und unabhängig davon sind, ob diese Bläschen akut oder chronisch, substantiell oder vikariierend oder senil emphysematös, oder endlich absichtlich mehr oder weniger vergrößerte (aufgeblasene) normale Lungenbläschen sind". Demgegenüber fand Orsós neuerdings in emphysematösen Lungen nicht nur Verschmälerung und Streckung der elastischen Fasern, sondern auch Degenerationserscheinungen derselben und Neubildungen sowohl des elastischen als auch kollagenen Gewebes. Je nach dem Auftreten von Neubildungsvorgängen unterscheidet er sogar das chronisch idiopathische Emphysem vom senilen oder atrophischen, bei dem sie fehlen sollen, auch wenn dieses „senile" Emphysem schon in jüngeren Jahren auftritt. Bei Emphysem, das mit schwerer Bronchitis kompliziert war, konnte er ausgedehnte Zerreißungen des elastischen Fasergerüstes nachweisen. Die Degenerationszeichen und Neubildungsvorgänge brauchen aber durchaus nicht als primäre Vorgänge aufgefaßt zu werden, die Unregelmäßigkeit ihres Auftretens und die Zerreißungen bei schwerer Bronchitis sprechen vielmehr dafür, daß sie nur Folgen der Überdehnung sind.

Endlich ist behauptet worden, daß sich das Emphysem häufig an überstandene schwere Lungenkrankheiten anschließe, als einziger Beweis pflegt aber eine Beobachtung von Hertz angeführt zu werden, wonach ein Kornettbläser an einem schweren Emphysem erkrankte, nachdem er eine Lungenentzündung überstanden und wieder sein Instrument zu spielen angefangen hatte. Nun wäre es recht einleuchtend, wenn eine Lunge, die infolge einer Pneumonie auffallend brüchig geworden ist, später emphysematös werden könnte, und Perls fand die elastische Kraft der Lungen von Individuen, die an Typhus und akuter Phosphorvergiftung gestorben waren, abnorm gering. Wenn

das aber richtig wäre, so würde das Emphysem nur in den erkrankten Lungenpartien auftreten, und wenn die erwähnte Beobachtung von Hertz anders zu erklären wäre als durch ein zufälliges Zusammentreffen, so müßte man in den seither verflossenen 40 Jahren häufiger ähnliche Beobachtungen gemacht haben und namentlich auch Fälle entdeckt haben, in denen sich ein Emphysem isoliert in einem früher pneumonisch erkrankten Lungenlappen entwickelt hat. Das ist aber nicht der Fall. Auch die Grundlagen, auf denen Grawitz seine Theorie aufbaut, wonach ein vorausgegangenes Ödem oder eine vorausgegangene Entzündung einen Schwund von Alveolarsepten und Bindegewebe „unter dem Erwachen der Grundsubstanz zu zelligen Elementen“ verursacht, genügen in keiner Weise. Grawitz hat deshalb auch selbst noch eine Atrophie infolge von Ernährungsstörung neben der entzündlichen Ätiologie angenommen. Bönniger konnte in der Lunge eines $4^1/_2$ Monate alten Kindes durch Aufblähung ein ausgesprochenes lokales Emphysem erzeugen, während sich die andere Lunge durch besonders hohe Resistenz auszeichnete. Er erklärt das im Sinne der Virchowschen Theorie, obschon er im nächsten Satz mitteilt, daß es ihm weiterhin bei einer kindlichen Lunge gelungen sei, dieselbe durch Quetschung so zu schädigen, daß dann bei der Aufblähung ein lokales Emphysem entstand. Hier liegt doch die Erklärung viel näher, daß auch die erste Lunge durch Quetschung geschädigt war. Bönniger hat übrigens ein Jahr später die Entstehung des diffusen Emphysems durch Elastizitätsverlust der Lunge als gänzlich unhaltbar abgelehnt.

Es gibt eine Tatsache, die am ungezwungensten dadurch zu erklären scheint, daß eine Schädigung des Lungengewebes zum Emphysem führen kann. Wenn eine Lungentuberkulose ausheilt, so entwickelt sich nicht selten in auffallend kurzer Zeit ein Emphysem. Da die tuberkulöse Infektion in allen möglichen Organen Degenerationen hervorrufen kann, könnte man auch an eine Schwächung des Lungengewebes denken. Dem stehen aber anatomische Bedenken entgegen. Es ist auch nicht schwierig, das tuberkulöse Emphysem ohne die Annahme einer infektiösen Schwächung des Gewebes durch Husten, Dyspnoe usw. zu erklären oder es auf eine Bronchitis zurückzuführen.

Wenn nun aber auch alle Beweise dafür fehlen, daß das Emphysem durch eine angeborene Schwäche des elastischen Gewebes zustande kommt, so müssen wir doch annehmen, daß die vollkommenere oder unvollkommenere Gewebsanlage oder eine erworbene Resistenzverminderung eine große Rolle spielt. Nur so erklärt es sich, weshalb der eine ein Emphysem bekommt und der andere, bei dem die Bedingungen in gleichem Maße vorhanden zu sein scheinen, davon verschont bleibt. Für jede Krankheit gibt es zwei Ursachen, eine endogene und eine exogene. Für das Emphysem besteht die endogene Ursache oder das konstitutionelle Moment in der Schwäche des elastischen Gewebes, die exogene Ursache in den Kräften, die auf die Elastizität der Lunge schädigend einwirken (und die freilich auch ihrerseits von konstitutionellen Momenten abhängig sein können). Nun sind aber die exogenen

Ursachen bei allen Krankheiten leichter zu erforschen als die endogenen (vgl. Martius), beim Emphysem scheinen sie aber tatsächlich auch eine besonders große Rolle zu spielen, da anscheinend in jeder Lunge eine genügend wirkende Kraft ein Emphysem erzeugen kann, wie das Vorkommen der komplementären Lungenerweiterung beweist.

Die Störungen der Atmung, die zu einer Überdehnung der Lunge führen können, beruhen, wie Tendeloo ausführt, entweder auf einer primären Störung der Atmungskräfte oder auf einer primären Störung des Atmungswiderstandes.

Eine primäre Störung der Atmungskräfte, die zu Emphysem führt, muß dadurch charakterisiert sein, daß die Inspiration überwiegt und die Lunge dauernd zu stark erweitert wird. Also kann es sich entweder um eine Verminderung der exspiratorischen oder eine Steigerung der inspiratorischen Kräfte handeln.

Die Atmungskräfte können durch verschiedene Ursachen verändert werden. Für die Entstehung eines allgemeinen Emphysems kommt einerseits eine rein nervös-reflektorische Verstärkung der Inspirationen in Betracht, andererseits eine Störung der Atmungskräfte infolge krankhafter Veränderungen am Thorax. Doch liegen hier die Verhältnisse nicht ohne weiteres klar. Einfacher sind sie beim lokalen, komplementären Emphysem. Die Betrachtung desselben ist deshalb wichtig, weil sie uns tatsächlich zeigt, daß verminderte Exspirationsmöglichkeit und vermehrter Inspirationszug zu einem richtigen Emphysem führen können. Tendeloo hat das in seinen „Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten“ eingehend dargetan. Er unterscheidet ein statisches und ein respiratorisches komplementäres Emphysem. Das statische Emphysem kommt dadurch zustande, daß einzelne Lungenpartien verkleinert sind und daß die angrenzenden Lungenpartien den dadurch frei gewordenen Raum ausfüllen müssen. Sie können sich nicht auf ihr normales Volumen zusammenziehen, sondern werden durch den Zug des Thorax und der benachbarten Lungenteile in übermäßiger Dehnung gehalten. Einen besonders instruktiven Fall führt Tendeloo an, in dem der Thorax durch einen Ovarialtumor in seiner caudalen Hälfte stark erweitert war, wobei ein starkes Emphysem der unteren Lungenpartien entstanden war. Neben diesem statischen komplementären Emphysem unterscheidet Tendeloo ein respiratorisches komplementäres Emphysem, zu dessen Entstehung vermehrte inspiratorische Bewegungen notwendig sind. Als Beispiel eines solchen führt er das Emphysem bei Pleuraverwachsungen an. Wenn die Lunge an der Stelle einer Pleuraverwachsung in Ruhe wäre, so wäre durchaus kein Grund vorhanden, daß die Alveolen ihre Größe verändern müßten. Tatsächlich sieht man aber ein Emphysem bei Pleuraverwachsungen, wenn sie sich in den Lungenteilen befinden, an denen die Lunge starke respiratorische Verschiebungen erleidet, d. h. besonders in den caudalen lateralen Partien. Das Emphysem befindet sich stets an den Stellen, nach denen sich die Lunge bewegen sollte, wenn sie nicht fixiert wäre, d. h. zwischen der Verwachsungsstelle und dem Zwerchfellansatz. Bei der

Inspiration kann der verwachsene Lungenteil nicht dahin gelangen, der peripherwärts gelegene Abschnitt muß daher den Raum erfüllen, der normalerweise durch die sich abwärts bewegenden Lungenbläschen bei der Inspiration eingenommen würde. Durch die übermäßig inspiratorische Dehnung bei jedem Atemzug entsteht schließlich ein Emphysem.

Durch diese Beobachtungen ist erwiesen, daß durch übermäßigen dauernden Zug und durch wiederholte übermäßige inspiratorische Dehnung ein lokales Emphysem entstehen kann, das sich anatomisch von dem substantiellen allgemeinen Emphysem in keiner Weise unterscheidet. Es ist deshalb wohl möglich, daß auch diese Krankheit durch einfach vermehrte Inspirationen oder durch dauernd vermehrten Zug von außen mit Behinderung des exspiratorischen Kollapses zustande kommen könnte.

Vermehrte inspiratorische Bewegungen werden am häufigsten durch körperliche Arbeit hervorgerufen. Tatsächlich ist nachgewiesen worden, daß nach Muskelanstrengung häufig eine Erweiterung der Lunge längere Zeit bestehen bleibt. Auf die Besprechung dieser Befunde kann hier verzichtet werden, da Tendeloo in den Ergebnissen (**6.** S. 23) sich ausführlich damit beschäftigt und auf die Schwierigkeiten hingewiesen hat, die dem einfachen Übertragen dieser Resultate auf die Emphysemlehre entgegenstehen. Jedenfalls liegt die Versuchung sehr nahe, das Emphysem der schwer arbeitenden Menschen, der Sportsleute usw., auf die Arbeitsdyspnoe zurückzuführen. Doch fehlen uns alle Beweise dafür, daß tatsächlich Emphysem allein durch Arbeitsdyspnoe zustande kommt. Hofbauer hat die Erklärung des Emphysems durch wiederholte übermäßige Inspirationen auf alle Arten dieser Erkrankung ausgedehnt. Er geht davon aus, daß der Lufthunger das einzig Gemeinsame in der Ätiologie aller Emphyseme ist. Er glaubt nachgewiesen zu haben, daß jeder Lufthunger zu einer vermehrten Lungenfüllung führt, und erklärt das dadurch, daß eine willkürliche Vertiefung der Atmung nur die inspiratorischen Kräfte verstärken könne, während die Exspiration durch die von der Willkür unabhängige (etwas mystische) vitale Retractionskraft der Lunge erfolge. Die Untersuchungen anderer Forscher, z. B. Bittorf und Forschbach, haben aber ergeben, daß durchaus nicht jede willkürliche Vertiefung der Atmung zu einer Lungenblähung führt, und der Lufthunger ist nur den Fällen von hochgradigem Emphysem gemeinsam, bei leichten Fällen kann er vollkommen fehlen. Es ist aber anzuerkennen und muß betont werden, daß das Gefühl des Lufthungers die Lungenblähung vermehren kann, daß das Gefühl der Atemnot bei vielen Emphysematikern die Atembewegungen unnötig steigert und daß die Berücksichtigung dieser Tatsache therapeutisch wichtig ist.

Beim Emphysem, das durch einfache Vertiefung der Inspiration zustande kommt, haben wir eine vorwiegende Beteiligung derjenigen Lungenteile an der Erweiterung zu erwarten, die die größten Exkursionen bei der Atmung auszuführen befähigt sind und am unmittelbarsten unter dem Einfluß der Einatmungskräfte stehen, das sind die caudalen (Basis, unterer Lungenrand) und sternal-parasternalen (vorderer Lungenrand) Abschnitte.

Eine Entstehung des Emphysems durch reine Verstärkung der Inspiration nahm auch Gairdner an, dessen Theorie vor 50 Jahren viel diskutiert wurde und im Lichte neuerer Anschauungen wieder eine gewisse Beachtung verdient. Gairdner nahm an, daß beim Bestehen einer Bronchitis der erkrankte Lungenteil zu wenig ventiliert werde und dafür die übrigen Lungenpartien zu stark atmeten und überdehnt würden. Wenn dann andere Stellen von der Bronchitis befallen würden, könnten auch die wieder bronchitisfrei gewordenen Lungenabschnitte durch kompensatorische Atmungsvertiefung emphysematös werden. Diese Theorie würde damit einen Spezialfall der Dyspnoetheorie darstellen, die Hofbauer ganz allgemein gefaßt hat, jedoch läßt sich die Entstehung des Emphysems durch eine Bronchitis auf einfachere Weise erklären (vgl. unten).

Die erwähnten Möglichkeiten der Emphysementstehung durch vertiefte Atmung haben das Gemeinsame, daß das Überwiegen der Inspiration über die Exspiration durch nervöse Regulierung der Atemmechanik zustande kommt. Eine gleichsinnige Veränderung der Respiration kann aber auch durch eine primäre Störung der Thoraxbewegung hervorgerufen werden.

W. A. Freund hat das schon vor mehr als 50 Jahren erkannt. Er ging von der Überlegung aus, daß die Gestalt des Thorax nicht durch die Lunge bestimmt werde, sondern die Ausdehnung der Lunge durch den Erweiterungszustand des Thorax und daß deshalb primäre Veränderungen am Skelett des Brustkorbs Ausdehnung und Struktur der Lunge verändern müßten. Er untersuchte die pathologischen Veränderungen der Rippenknorpel und fand Trübung und Streifung, Zerfaserung, Einschmelzung und Verknöcherung als Ausdruck eines fortschreitenden degenerativen Prozesses. Diese Veränderung wird mit zunehmendem Alter immer häufiger, Freund unterscheidet sie aber von den rein senilen Veränderungen, die ohne Zerfaserung verlaufen und nicht zu einer Auftreibung des Knorpels führen, dagegen oft mit Altersatrophie der Lunge verbunden sind. Trotzdem faßt Freund die von ihm studierten Veränderungen als pramaturen Senilismus auf. Ihr Verhältnis zu den gewöhnlichen Alterserscheinungen ist, wie auch von den Velden betont, noch nicht aufgeklärt.

In seiner ersten, 1858 erschienenen Monographie legte Freund die Ergebnisse seiner histologischen Untersuchungen nieder und fügte als Anhang einige Thesen bei, in denen er seine Ansichten über die Bedeutung der Knorpelveränderungen für die Entstehung von Lungenkrankheiten andeutete. Im folgenden Jahr veröffentlichte er eine zweite Monographie, in der er die Entstehung zweier Lungenkrankheiten, der Tuberkulose und des Emphysems, auf Veränderungen der Rippenknorpel mit konsekutiven Thoraxveränderungen zurückführte. Die Resultate dieser Arbeit werden häufig falsch zitiert und durcheinander geworfen, deshalb sei hier betont, daß Freund als Ursache der beiden Krankheiten zwei grundverschiedene Prozesse bezeichnet, nämlich als Ursache der Spitzentuberkulose ein Zurückbleiben des ersten Rippenknorpels,

einen infantilistischen Zustand, der zu einer Verkürzung der oberen Thoraxapertur führt, als Ursache des Emphysems dagegen die gelbe Zerfaserung des Knorpels, die zu einer allgemeinen Auftreibung der Knorpel führt. „Diese Anomalie tritt entweder beschränkt zunächst an dem zweiten und dritten Rippenknorpel, meistens der rechten Seite,

Abb. 8.
Schematische Darstellung des normalen (links vom Beschauer) und des starr dilatierten (rechts) Thorax mit stark aufgetriebenen und verlängerten Rippenknorpeln.
Aus Freund, Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien, in Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. **4.** S. 556.

auf und ergreift allmählich alle übrigen Rippenknorpel; oder sie tritt von vornherein gleichmäßig über alle Rippenknorpel verbreitet auf. Merkwürdigerweise wird der erste Rippenknorpel später als die übrigen ergriffen, so daß man an ihm die früheren Stadien der Entartung beobachten kann, während die übrigen Knorpel schon bemerkenswert degeneriert sind.“

a b

Abb. 9.

Sagittalschnitte von Gipsausgüssen des Thorax.
a) normal, b) starre Dilation.
Aus Freund, Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien, in Mohr und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin. **4.** S. 557.

Die Folgen dieser Veränderung des Rippenknorpels für die Konfiguration und die Mechanik des Brustkorbs hat Freund ausführlich studiert (vgl. Abb. 8 bis 10). Normalerweise hat die Einschaltung der Rippenknorpel zwischen Rippe und Sternum zur Folge, daß jeder Rippenring eine hochgradige Elastizität besitzt. In der Mittelstellung des Thorax sind die Rippenknorpel etwas torquiert, bei der

a b

Abb. 10.

Normaler (a) und starr dilatierter (b) Thorax.
Zeichnung nach Gipsabgüssen aus der v. Hansemannschen Sammlung. Nach Garré, Ergebnisse der Chirurgie. **4.** S. 276.

inspiratorischen Hebung werden sie durch Drehung abgeflacht. Nur der erste Rippenknorpel macht eine Ausnahme, indem er inspiratorisch spiralig gestaltet wird. Bei der Hebung der Rippen werden kräftige elastische Widerstände der Knorpel überwunden, besonders im ersten Rippenpaar, da hier eine Synchondrose besteht. Bei der Exspiration federn die Rippenknorpel in ihre Gleichgewichtslage zurück. Wenn sich nun der Knorpel vergrößert, so drängt er die Knochenteile, mit denen er verbunden ist, auseinander. Die Rippen können nur dadurch ausweichen, daß sie sich im Wirbelrippengelenk drehen und dabei heben. Das Sternum wird, wenn die Affektion einseitig ist, nach der anderen Seite verschoben, wenn sie dagegen doppelseitig ist, nach vorne und oben gehoben. Außerdem wölbt sich der Knorpel nach außen vor. „Je nach Stärke und Ausdehnung des Prozesses auf einzelne Knorpel, auf eine oder beide Seiten des Brustkorbs, resultiert dann im ausgebildeten Zustand die bekannte Tonnenform des Thorax, während sich in den Fällen partieller Knorpelveränderungen natürlich nur die inspiratorische Stellung der zugehörigen Rippen zeigt" (von den Velden). Die obere Apertur wird mit dem Sternum in der Regel gehoben und verläuft mehr horizontal als normal. Doch kann je nach der Art und Ausdehnung des Prozesses auch eine andere Stellung resultieren. Auch die untere Apertur kann eine verschiedene Konfiguration aufweisen. Bei allgemeiner inspiratorischer Erweiterung nimmt sie an Ausdehnung zu, infolgedessen wird das Zwerchfell gedehnt. In schweren Fällen konnte Freund Degenerationen in diesem nachweisen.

Der Thorax befindet sich also in einem Zustand vermehrter Inspiration, gleichzeitig wird er aber auch schwerer beweglich (starre Dilatation des Thorax). Schon die inspiratorische Ausgangsstellung erschwert die weitere Bewegung bei der Einatmung, der Zustand des Knorpels ist aber einer weiteren Torsion nicht günstig. Noch schwerer wird das exspiratorische Zurückfedern gestört, weil ja der veränderte Knorpel seine Elastizität verloren hat. Es kommt deshalb zu einer Hypertrophie der Atmungsmuskulatur, und Freund konnte besonders nachweisen, daß der normalerweise nur schwach ausgebildete Musculus triangularis sterni, der mit seinen unteren Partien inspiratorisch, mit seinen oberen exspiratorisch wirkt, recht erheblich hypertrophiert.

Auf diese Weise erweitert sich der Thoraxraum, und dieser Erweiterung muß die Lunge folgen. Auch für unsere modernen Anschauungen erscheint es durchaus natürlich, daß dabei schließlich eine Überdehnung, eine Atrophie resultiert.

Die Freundschen Untersuchungen sind vielfach nachgeprüft worden, aber erst in den letzten Jahren. Über 40 Jahre lang haben sie fast keine Beachtung gefunden, bis Freund selbst seine Untersuchungen wieder aufnahm. Seine histologischen und anatomischen Untersuchungen wurden durchweg bestätigt, so namentlich von Ameuille, Sumita, Jungmann, Salis, Roubachow. Einzig Roubachow bestreitet die Verlängerung des degenerierten Rippenknorpels. Roubachow wies auch die verstärkte Neigung des Rippenknorpels gegenüber dem Ster-

num zahlenmäßig nach. Dagegen machte sich gegen die Erklärung des Emphysems durch die Veränderungen der Rippenknorpel Widerspruch geltend. Einzelne Autoren, wie Sumita und Roubachow, erklären sie einfach als Altersveränderungen, die mit dem Emphysem nichts zu tun haben, andere erklären die Thoraxanomalie und die Knorpeldegeneration nicht als Ursache, sondern als Folge des Emphysems.

Als Stütze seiner Auffassung führt Freund an: „1. Die Leichenexperimente, welche zeigen, daß beim alveolären Emphysem aus starrer Dilatation die emphysematösen Lungen beim Eröffnen des Thorax sich niemals hervordrängen, im Gegenteil sich bis zu gewissem Grade zurückziehen und daß nach Durchschneidung eines degenerierten Rippenknorpels die frei gewordene Rippe in eine der exspiratorischen nahekommende Stellung zurückspringt.

2. Die Beobachtung, daß unmittelbar nach Excision eines keilförmigen Stückes aus dem degenerierten Rippenknorpel am lebenden Menschen die befreiten Rippen nach ab- und aufwärts in Exspirationsstellung zurücksinken und sich bei der Atmung in normaler Weise bewegen, was bei dem starren Verhalten der benachbarten, noch nicht operierten Rippenbögen im höchsten Grade auffällt und die hier wirksamen mechanischen Verhältnisse hell beleuchtet."

Diese beiden Argumente beweisen, daß ein starr dilatierter Thorax durch die Starrheit der Rippenknorpel zustandekommen kann. Andererseits leuchtet es ein, daß eine starre Dilatation des Brustkorbs zu einem Emphysem führen muß. Damit ist aber noch nicht bewiesen, daß die Degeneration der Rippenknorpel, die zur starren Dilatation führt, Ursache und nicht etwa Folge des Emphysems ist. Wenn aus irgendeinem andern Grunde die inspiratorischen Kräfte überwiegen und zu vermehrter Blähung und zu Atrophie der Lunge führen, so ist das nur dadurch möglich, daß der Thorax beständig in vermehrter inspiratorischer Stellung gehalten wird. So gut aber die vermehrte Beanspruchung der Lungenelastizität zu einer Atrophie des Organs führen kann, muß auch die vermehrte Beanspruchung der Elastizität der Rippenknorpel zu einer Degeneration derselben führen können. Man kann sich sogar vorstellen, daß die Rippenknorpel früher unter der vermehrten Beanspruchung leiden als die Lunge selbst, daß also schon bei relativ geringfügigem Emphysem ein starrer Thorax vorhanden sein könnte. Und wenn die Thoraxstarre auch Folge des Emphysems ist, so muß die Durchschneidung der Knorpel die Beweglichkeit des Thorax und auch die Beschwerden der Emphysematiker bessern. Ferner ist klar, daß auch der emphysematöse Thorax weiter sein muß als die Lunge, die sich in ihre elastische Gleichgewichtslage zurückgezogen hat, denn auch beim Emphysematiker ist ein negativer Pleuradruck anzunehmen. Es ist deshalb nur natürlich, daß sich beim Eröffnen des Thorax die emphysematösen Lungen niemals hervordrängen, sondern etwas kollabieren und daß nach der Resektion eines Knorpelstückes die Rippen einsinken. Wenn aber der Lungenkollaps nach Eröffnung der Brusthöhle verhältnismäßig stark ist, und wenn

die durch Knorpelresektion befreite Rippe bedeutend einsinkt, so erscheint diese Erklärung gekünstelt.

Unberechtigt ist der Einwand Loeschckes: „Wohl könnte man sich vorstellen, daß ein Knorpel infolge von Zug sich verlängerte; daß aber ein Degenerationsprozess imstande sein sollte, den Knorpel entgegen sämtlichen auf ihn einwirkenden Kräften zu verlängern und ihm gar bei dieser Verlängerung die Kraft zu verleihen. starke Widerstände zu überwinden, das ist eine Annahme, der wir wenig Wahrscheinlichkeit zusprechen können.“ Es gibt doch genug pathologische Wachstumsprozesse, die erhebliche Widerstände überwinden.

Wilms sprach die Vermutung aus, die Ursache der starren Thoraxdilatation könne in einer Contraction der Muskulatur bestehen, und ließ durch Schenker Degenerationen in den Muskeln nachweisen. Es liegt aber viel näher, diese Muskeldegenerationen als sekundär aufzufassen, wie schon Freund die von ihm nachgewiesenen Degenerationen im Zwerchfell als Folge der Thoraxstarre gedeutet hatte.

Man muß also anerkennen, daß ein Emphysem durch primäre Knorpeldegeneration entstehen kann, und Freund hat immer betont, daß er nicht die Entstehung aller Emphyseme auf diese Weise erklären wolle. In der Tat sieht man häufig Emphysemkranke mit gut beweglichem Brustkasten, dann aber manchmal auch solche mit auffallend starrem Thorax, dessen Dilatation und Unbeweglichkeit in starkem Gegensatz zu der mäßigen Ausbildung der Lungenerweiterung und zu der Geringfügigkeit (eventuell vollkommenem Fehlen) der bronchitischen Symptome steht. Es liegt sehr nahe, hier eine primäre Thoraxstarre anzunehmen, namentlich wenn auch noch die Rippenresektion ein gutes Resultat ergibt. Nach dem oben Gesagten ist auch Mohr beizustimmen, wenn er das auf starrer Dilatation beruhende Emphysem von dem andersartig entstandenen dadurch unterscheidet, daß bei jenem die Lunge stark kollabiert, bei diesem wenig.

Damit ist aber nicht gesagt, daß jede Thoraxstarre zu Emphysem führen muß. Eine Einschränkung der Elastizität des Brustkorbes ist eine physiologische Alterserscheinung. Jaquet hat die verminderte Elastizität des Brustkorbs bei einem 43jährigen gegenüber einem 19jährigen Gesunden mit Hilfe der Williams-Miescherschen Kammer nachgewiesen und Bernoulli hat die Versuche mit ähnlichem Resultat erweitert. Dagegen erinnere ich mich nicht, einen ausgesprochen starr dilatierten Thorax ohne Emphysem gesehen zu haben.

Eine Erweiterung haben die Untersuchungen Freunds durch die Untersuchungen der Rippenwirbelgelenke bei Emphysem durch v. Salis erfahren. Er fand an den Rippengelenken Knorpeldegenerationen und chronische Arthritis, die mit den Jahren zunehmen und den Veränderungen an den Rippenknorpeln an die Seite zu stellen sind. Er ist geneigt, sie einfach als Alterserscheinungen aufzufassen, sagt aber am Schlusse seiner Arbeit doch: „Als Stütze für Freunds Theorie könnte die Thatsache dienen, daß in den ausgesprochenen Fällen von starrem inspiratorischen Thorax mit exquisitem, substan-

tiellem Lungenemphysem sich konstant schwere Veränderungen an den Rippenknorpeln und an den Rippengelenken nachweisen ließen, selbst dann auch, wenn die Fälle mehr jugendlichem Alter angehörten.“

Eine weitere wichtige Ergänzung der Untersuchungen Freunds über die Bedeutung primärer Thoraxanomalien für die Entstehung des

a b

Abb. 11. Verlauf der Rippen bei fixierter Kyphose nach Loeschcke.
a) Normaler, nicht fixierter Thorax einer 70jährigen Frau.
b) Kyphosenthorax (Spondylarthritis deformans). Die schraffierte Rippe bildet die Grenze zwischen den inspiratorisch (oben) und den exspiratorisch fixierten (unteren) Rippen.
Aus Garré, Ergebn. d. Chir. u. Orthopaed. **4.** S. 274.

Emphysems stellen die Untersuchungen Loeschckes dar. Loeschcke untersuchte die Thoraxform und die Wirbelsäule und fand, daß die Wirbelsäule bisweilen schon zwischen 20 und 30 Jahren, mit zunehmendem Alter aber immer häufiger an Spondylarthritis deformans erkrankt und daß diese zu einer Kyphose führt. „Bei dieser Abknickung senkt sich die obere Thoraxhälfte als Ganzes vornüber und drückt die unteren Rippen infolge der gemeinsamen Fixation am Ster-

num in Exspirationsstellung, während eine gleichzeitige kompensatorische Hebung der Rippen des sich senkenden Thoraxabschnittes erfolgt." Die oberen Rippen werden also inspiratorisch fixiert, und bei ihrem Durchschneiden erwies sich der Thorax als mobilisierbar. Ihre Exspirationsbewegung ist nicht gehemmt, kann aber nicht zur Geltung kommen, weil die unteren Rippen umgekehrt nur eine Inspirationsbewegung ausführen können. Dadurch wird der Thorax in seiner Gesamtheit unbeweglich, aber im Gegensatz zu dem Freundschen starr dilatierten Thorax ist die untere Apertur nicht erweitert (vgl. Abb. 11). Doch hat die kompensatorische Lordose zur Folge, daß der Rippenwinkel stark

Abb. 12a.

Abb. 12b.

Abb. 12a—d. Zwerchfell und Lunge bei normaler Wirbelsäule und normalem Thorax.
Nach Loeschcke, Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges., 16. Tagung 1913, S. 439/43.

Abb. 12a. 82jährige Frau mit annähernd normaler Krümmung der Wirbelsäule und normalen Thoraxproportionen.
Der horizontale Zwerchfellschenkel steht in der Höhe des 10. Brustwirbels, der vertikale hat die Länge von 5 Brustwirbelhöhen

Abb. 12b. Mamillärer Sagittalschnitt durch denselben Körper wie a.

vorspringt. Das wichtigste Resultat besteht darin, daß die Sektion bei jeder kyphotisch fixierten Brustwirbelsäule einen starren Thorax und eine Lungenblähung ergab. Loeschcke kommt sogar zum Schluß: Lungenblähung und Emphysem sind meist eine Folge von Thoraxstarre. Die primäre Ursache für die Starre des Thorax liegt gewöhnlich in einer Erkrankung der Wirbelsäule.

Wenig befriedigend ist die Erklärung, die Loeschcke für die Entstehung der Lungenblähung gibt. Es ist zwar ohne weiteres verständlich, daß in den oberen inspiratorisch fixierten Teilen ein Emphysem entstehen muß. Dagegen ist es sicher nicht richtig, wenn er das Em-

Abb. 12c.
Der seitliche Zwerchfellabschnitt aus demselben Körper wie a.

Abb. 12d.
Normale Lunge in situ gehärtet, Ober- und Unterlappen etwa gleich groß.

physem der unteren Lungenpartien in der Weise erklärt, daß das Zwerchfell infolge der Thoraxstarre die ganze Atmung übernehmen müsse und nur eine inspiratorische Kraft entwickle, der gegenüber der exspiratorische Druck der Baucheingeweide zu klein sei, so daß durch das beständige Überwiegen der Einatmung eine Erhöhung der Residualluft und ein Emphysem resultiere. Das Zwerchfell hat bei jeder Contraction den Druck der Baucheingeweide (bzw. der Bauchmuskeln) und die elastische Kraft der Lunge zu überwinden, und beim Erschlaffen des Bauchfelles sind diese Kräfte gleich stark wie sie vor der Inspiration waren, und bringen deshalb das Zwerchfell wieder in seine ursprüngliche Lage zurück. Dagegen ist es wohl möglich, daß die Dyspnoe, die durch

die Thoraxstarre bedingt ist, zu einer vertieften Atmung und dadurch zu einer erhöhten Mittellage und zu Emphysem führt.

In einer späteren Arbeit hat Loeschcke seine Untersuchungen erweitert. Er weist zunächst darauf hin, daß beim Emphysem im Gegensatz zu Zwerchfelltiefstand aus anderer Ursache (Habitus phthisicus, Enteroptose) das Herz nicht median und längs gestellt sei, sondern quer liege (vgl. oben bei der Besprechung der Röntgenuntersuchung des Emphysems). Er erklärt das dadurch, daß infolge Kyphose der untere Teil des Sternums tiefer zu liegen kommt. Projiziert man im normal gebauten Thorax den unteren Pol des Sternums horizontal auf die Wirbelsäule, so trifft man den 10. Brustwirbel. Beim Kyphotiker liegt dagegen der untere Sternalpol in der Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels. Diese Verschiebung hat aber nicht nur einen Tiefstand des Herzens in seiner Lage zur Wirbelsäule zur Folge, sondern auch

Abb. 13a.

Abb. 13b.

Abb. 13a—c. Zwerchfell und Lunge beim Kyphosenthorax.
Aus Loeschcke, Verhandl. der Deutschen Pathol. Ges., 16. Tagung 1913, S. 441.

Abb. 13a. Starke Kyphose. Starke Vermehrung des Tiefendurchmessers.
Der horizontale Zwerchfellschenkel steht in der Höhe des 1. Lendenwirbels; der vertikale Schenkel fehlt fast vollständig.

Abb. 13b. Mammillärer Sagittalschnitt durch denselben Körper wie a.
Sehr flaches Zwerchfell, dessen ventraler und dorsaler Ansatzpunkt einander horizontal gegenüberstehen.

einen horizontalen Verlauf des Zwerchfells. Während beim Normalen per vertikale Zwerchfellschenkel vom 3. Lendenwirbel bis in die Höhe des 10. Brustwirbels aufsteigt (Abb. 12), wird er beim Kyphotiker viel kürzer, das Zwerchfell biegt schon in der halben Höhe in den horizontalen Verlauf um und kann bei hochgradigen Kyphosen sogar einen vertikalen Schenkel ganz vermissen lassen und vollkommen horizontal verlaufen (Abb. 13). Im Zwerchfellmuskel glaubt Loeschcke bei mäßigen Graden der Kyphose Zeichen von Hypertrophie gefunden zu haben, die er als Kompensation deutet, bei sehr schweren Fällen atrophische Prozesse. Die Verlängerung der Rippenknorpel, die Loeschcke in Übereinstimmung mit Freund konstatieren konnte, erklärt er dadurch, daß sich die Rippen infolge der Vordrängung des Sternums strecken müssen, was teils durch Knorpelverlängerung, teils durch gestreckteren Verlauf und seitliche Abflachung erreicht wird.

In seiner neueren Arbeit spricht Loeschcke nicht mehr vom Emphysem der unteren Lungenpartien, sondern er weist darauf hin, daß nur die oberen Thoraxabschnitte erweitert werden, und er bildet Lungen ab, die nur im Oberlappen (und teilweise auch im angrenzenden Teil des Unterlappens) emphysematös sind (Abb. 13).

Abb. 13c.
Emphysemlunge aus demselben Körper wie a.
Der Oberlappen sehr groß, gedehnt, emphysematös, der Unterlappen auffallend klein.

Die beigegebenen Abbildungen 11—13 erläutern die von Loeschcke studierten Veränderungen des Brustraumes ohne weiteres. Aus einem Vergleich von Abb. 10 und 11 geht aber hervor, daß nicht alle Fälle von starr dilatiertem Thorax sich in der von Loeschcke angegebenen Art erklären lassen. Auf dem Loeschckeschen Bild (Abb. 11b) sind die unteren Intercostalräume verschmälert, am Freundschen Gipsausguß (Abb. 10b) sind sie erweitert. Überhaupt haben wir bei einem kyphotischen Thorax im wesentlichen keine Zunahme des gesamten Brustkorbvolumens anzunehmen, wie es beim starr dilatierten Thorax Freunds der Fall ist, sondern nur eine Erweiterung der von den oberen Rippen bedeckten Partien auf Kosten der übrigen. Es ist deshalb sehr wohl möglich, daß wir es mit zwei Formen von Thoraxanomalien zu tun haben, die zu Emphysem führen, und die klinische Beobachtung scheint

mir dafür zu sprechen, daß beides vorkommt. Ich glaube mich zu erinnern, daß die ausgesprochensten Fälle von starr dilatiertem Thorax, die ich gesehen kabe, nur eine geringe Kyphose aufwiesen. Jedenfalls deuten die Untersuchungen Loeschckes darauf hin, daß die Bedeutung von Thoraxveränderungen für die Entstehung des Emphysems bisher viel zu wenig gewürdigt worden ist. Wie häufig aber die Emphyseme sind, die einer Brustkorbveränderung ihre Entstehung verdanken, und wie weit es möglich ist, sie klinisch von den Formen zu unterscheiden, bei denen eine Erkrankung der Respirationsorgane das Primäre ist, wissen wir noch nicht.

Eine Kompensation der Störung der Zwerchfelltätigkeit ist nach Loeschcke dadurch möglich, daß die Lendenwirbelsäule eine stärkere lordotische Krümmung annimmt, wie Loeschcke das bei jugendlichen Individuen beobachtet hat. Dadurch wird der sternale Zwerchfellansatz wieder gehoben. Bei älteren Individuen beobachtete Loeschcke einen Umbau in den Rippenwirbelgelenken, wodurch eine Hebung des Thorax in toto, freilich ohne seitliche Exkursionen möglich wird.

Diese verschiedenen Untersuchungen lassen es als wohl möglich erscheinen, daß das Lungenemphysem durch verschiedene Erkrankungen des Thorax zustande kommt. Wie häufig das aber der Fall ist, wissen wir noch nicht, ebensowenig, ob es möglich ist, die verschiedenen Formen klinisch zu unterscheiden.

Noch viele anatomische und klinische Untersuchungen sind notwendig, bis die Frage der Abhängigkeit des Emphysems von Veränderungen am Thorax geklärt sein wird. Zunächst wird es notwendig sein, die Form des Brustkorbs bei allen Fällen von Emphysem genauer zu studieren. Die Beschreibungen des emphysematösen Thorax in den Lehrbüchern sind höchst mangelhaft und zeigen, wie wenig bisher auf Einzelheiten geachtet worden ist. Oder es wurde nur eine bestimmte Veränderung untersucht, z. B. der Sternalwinkel von Rothschild, nicht alle Momente berücksichtigt. Daß der Thorax nicht immer „faßförmig“ ist, wird von allen Autoren betont. Sahli unterscheidet einen faßförmigen und einen einfach inspiratorisch erweiterten Thorax und nimmt an, daß die Faßform durch den Druck der Exspirationsmuskulatur in den Fällen zustande komme, in denen vermehrter Ausatmungsdruck, also namentlich der Husten, die Ursache der Lungenerweiterung darstellt. Nach Freund und von den Velden ist die verschiedene Ausbildung der Knorpeldegeneration für die Faßform verantwortlich zu machen, vielleicht kommt auch der Zug des Zwerchfells in Frage. Leube sagt, daß die Ausbildung der Faßform dann unterbleibe, wenn das Emphysem erst in einem Alter entstehe, in dem der Brustkorb schon verknöchert sei. Auch Hoffmann gibt an, daß der klassische, faßförmige Thorax sich besonders in den dreißiger und vierziger Jahren ausbildet. Das in der Jugend entstandene Emphysem soll sich nach Hoffmann dagegen dadurch auszeichnen, daß eine sehr ausgesprochene „peripneumonische“ Furche am Thorax längs dem Zwerchfellansatz zu sehen ist. Die Wichtigkeit des Lebensalters, in dem das Emphysem

entsteht, für die Gestalt des Brustkorbs ist schon von Sibson ausführlich erörtert worden. Es wäre aber doch wohl möglich, daß die genauere Untersuchung des knöchernen Skelettes unter dem Gesichtspunkte der Einteilung des Emphysems in ätiologisch verschiedene Formen weiterführen könnte. Doch braucht die Tatsache, daß die meisten Emphysematiker eine mehr oder weniger ausgesprochene Kyphose haben, durchaus nicht im Sinne Loeschckes zu sprechen. Die Verkürzung des Sternocleidomastoideus, die fast bei jedem Emphysematiker in die Augen fällt, hat nicht nur zur Folge, daß die obere Thoraxapertur gehoben wird, sondern auch daß der Kopf nach vorne gezogen wird. Schon dadurch kann eine Kyphose der oberen Brustwirbelsäule erzeugt werden. Auch andere Erklärungsmöglickkeiten für die Entstehung einer sekundären kyphotischen Haltung sind möglich.

Einfacher gestaltet sich die Erklärung des Emphysems, wenn wir nicht eine Veränderung der Atmungskräfte, sondern eine primäre Störung des Atmungswiderstandes annehmen. Eine Vermehrung des Atmungswiderstandes liegt schon deshalb sehr nahe, weil sie bei der chronischen Bronchitis vorhanden ist, die in der Anamnese der Emphysematiker fast ausnahmslos vorkommt und deshalb schon von Laennec, dem Entdecker des Emphysems, als Ursache dieser Krankheit angesehen wurde. Bevor wir aber die Rolle der Bronchitis betrachten, muß die Frage erörtert werden, was für Folgen ein vermehrter Atmungswiderstand für die Lungenfüllung hat. Ein solches Hindernis, eine Verengerung der zuführenden Luftwege, kann während der Inspiration, während der Exspiration oder in beiden Atmungsphasen wirksam sein.

Ein exspiratorisches Atmungshindernis muß zu Lungenblähung führen. Wenn die Luft gut eingeatmet, dagegen schlecht ausgeatmet werden kann, so bleibt sie einfach in der Lunge zurück. Die Lunge füllt sich aber dabei nicht gleichmäßig, weil die Exspiration und die Inspiration in den verschiedenen Teilen des Organes nicht durch gleich starke Kräfte bewirkt werden. Bei der Inspiration werden die caudalen und parasternalen Teile der Lungen am meisten erweitert. Bei der normalen Exspiration verkleinern sich diese, wenn kein Hindernis vorliegt, ebenfalls am meisten. Ist dagegen der Austritt der Luft aus der Lunge nur unvollkommen möglich, so kommt es natürlich auf den Sitz des Hindernisses an. Sitzt dieses in kleineren und kleinsten Bronchialästen gleichmäßig in der ganzen Lunge verteilt, wie beim Asthma bronchiale, so werden zwar alle Alveolen mehr oder weniger stark aufgetrieben, am meisten aber die, die der größten inspiratorischen Erweiterung fähig sind, nämlich die caudalen und lateralen. Denn damit bei einem solchen Hindernis, auch wenn es nur während der Exspiration wirksam ist, in den kleinsten Luftwegen eine Erweiterung der Lungenbläschen zustande kommen kann, muß zuerst eine vermehrte Füllung eingetreten sein (daher wurde diese Theorie von jeher inspiratorisch genannt), und dabei ist eine besonders starke Beteiligung der Alveolen in den caudalen und lateralen Abschnitten anzunehmen, die schon normalerweise die größten Exkursionen beschreiben.

Anders liegt die Sache, wenn das Hindernis in den obersten Luftwegen sitzt. Für die Entstehung des Emphysems kommt hier nur der Glottisschluß in Betracht. Bei diesem braucht gar keine vertiefte Inspiration vorauszugehen, sondern die angestrengte Exspiration kann allein die Blähung einzelner Lungenteile erzeugen (exspiratorische Theorie). Der vermehrte Ausatmungsdruck bewirkt, daß die Luft aus den Teilen, die unter dem direkten Einfluß kräftiger Exspirationsmuskeln stehen und von unnachgiebigen Körperteilen umgeben sind, in die Lungenteile hineingedrückt wird, die weder von Exspirationsmuskeln bedeckt werden. noch von festen Teilen umgeben sind. Am schönsten sieht man die Vorwölbung der nachgiebigen Teile durch den Husten bei Lungenhernien. Bei intakter Brustwand müssen in erster Linie die Lungenspitzen aufgebläht werden. In der Tat kann man diese Füllung der Lungenspitzen durch den Husten manchmal bei Emphysematikern beobachten, bei denen die Spitzen als luftkissenartige Vorwölbungen sichtbar sind und durch Hustenstöße noch stärker hervortreten. Auch vor dem Röntgenschirm kann man die Aufhellung und Vergrößerung der Spitzengegend beim Husten und Pressen erkennen (Kreuzfuchssches Phänomen, von Holst genauer studiert). Aber auch die an das Herz und die großen Gefäße angrenzenden Alveolen können bei genügendem Druck ihre Nachbarschaft eindrücken und deshalb aufgeblasen werden. Der vordere Lungenrand kann auch dadurch aufgebläht werden, daß das Sternum sich hebt, was schon aus den Beobachtungen von Henle und Hutchinson hervorgeht. Die unteren Teile des Thorax werden nämlich durch die Hustenbewegung, wie diese Autoren gezeigt haben, vorwiegend von den Seiten her zusammengedrückt. Dagegen werden die an das Zwerchfell und die unteren Lungenränder angrenzenden Lungenpartien am meisten komprimiert, weil das Diaphragma in die Höhe gedrängt und der untere Thoraxumfang verkleinert wird. Eine Aufblähung dieser Lungenpartien durch den Husten, wie sie Plesch annimmt, ist ausgeschlossen, wie aus der Betrachtung der bei der Hustenbewegung wirksamen Kräfte hervorgeht.

Durch eine Exspiration gegen ein Hindernis wird also die Luft namentlich aus den unteren und seitlichen Lungenpartien gegen die Lungenspitzen und die vorderen oberen Lungenränder gepreßt. Wir haben also bei einem Emphysem, das durch ein exspiratorisches Hindernis in den oberen Luftwegen hervorgerufen ist, eine vorwiegende Beteiligung der Lungenspitzen und der vorderen Lungenränder zu erwarten, ferner eine Erweiterung des Thorax in den oberen Partien mit Verengerung der unteren Apertur, d. h. einen faßförmigen Brustkorb.

Ein solches Hindernis für die Exspiration ist beim Blasen und beim Pressen (Valsalvascher Versuch, Husten) gegeben. Die Anstrengung beim Blasen ist hauptsächlich zum Spiel mancher Musikinstrumente notwendig (namentlich die Hoboe mit ihrem engen Mundstück); deshalb hat schon Laennec angenommen, daß das Spielen von Blasinstrumenten Emphysem erzeugen könne, und seither blieb diese Annahme bis vor wenigen Jahren unbestritten. Die gegenteilige

Behauptung Forlaninis wurde dadurch erklärt, daß dieser Autor nur junge Militärmusiker untersucht hatte, bei denen das Emphysem noch nicht Zeit gehabt hatte sich auszubilden. Von den Glasbläsern wurde das gleiche behauptet. Erst 1902 hat Fischer angegeben, daß die Berufsmusiker durchaus nicht häufiger an Lungenerweiterung leiden als andere Menschen, und 1904 haben Prettin und Leibkind die gleiche Beobachtung bei Glasbläsern gemacht. Seither haben Lommel bei Glasbläsern, Bruns und Becker bei Berufsmusikern die verschiedenen Komponenten der Lungenfüllung, Residualluft, Reserveluft und Komplementärluft gemessen und sind zu den gleichen Resultaten gekommen. Bei jüngeren Individuen finden sich häufig ähnliche Verhältnisse, wie sie Bohr bei Sportsleuten gefunden hatte, nämlich eine relativ geringe Mittelkapazität und eine geringe Residualluft, d. h. von einer niedrigen Mittellage aus kann viel Luft eingesogen, die Lunge aber auch vollkommen entleert werden, also eine vorzügliche Anpassung an die Anforderungen und das Gegenteil eines Emphysems. Bei älteren Leuten dagegen war häufig die Mittellage erhöht und die Residualluft vermehrt. Hier hatte also die Anstrengung mit der Zeit zu einer Veränderung im Sinne des Emphysems geführt, doch bestanden keinerlei Beschwerden, so daß man nicht von einer Krankheit sprechen kann. Wir hätten es dann mit einem Zustand zu tun, den man in seltenen Fällen auch ohne ersichtliche Ursache bei Menschen finden kann, die den Eindruck erwecken, eine abnorm große Lunge zu besitzen (Pulmo excessivus, Leube), ohne daß irgendwelche Beschwerden auf Emphysem deuten. Ähnliche Verhältnisse fand Bohr auch bei Sportsleuten. Es hat also nicht den Anschein, als ob ein Emphysem durch häufiges Blasen zustande komme, aber die Möglichkeit läßt sich nicht bestreiten, daß wir es mit den Anfängen dieser Krankheit zu tun haben und daß eine derartige Dehnung der Lunge schließlich zu Atrophie führt. Auch gibt Tendeloo an, daß er einen besonders schönen faßförmigen Thorax bei Glasbläsern gesehen habe.

Beim Husten kommt es in der zweiten Phase, d. h. nach einer vertieften Inspiration während des Stimmritzenschlusses, zu einer starken Druckvermehrung im Thoraxraum. Deshalb ist bei chronischen Krankheiten, die mit häufigem Husten verbunden sind, ein Emphysem vorzugsweise der kranialen und sternoperasternalen Lungenabschnitte zu erwarten. Auch bei manchen körperlichen Anstrengungen, namentlich beim Heben schwerer Lasten, kommt es häufig zum Pressen bei geschlossener Stimmritze entsprechend dem Valsalvaschen Versuch. Auch hier ist deshalb die Entstehung eines gleichen Emphysems denkbar.

Aber auch bei einem rein inspiratorischen Hindernis kann eine Lungenblähung zustande kommen. Auf den ersten Blick erscheint das zwar recht unwahrscheinlich, da ja die Lunge sich vollständig entleeren kann. Es wurde aber schon oben erwähnt, daß jeder Lufthunger zu einer vermehrten Lungenfüllung führen kann. Ob jedoch tatsächlich ein rein inspiratorisches Hindernis für die Genese des Lungenemphysems in Betracht kommt, erscheint sehr fraglich. Experimentell ist es mög-

lich, durch eine einseitige Behinderung der Einatmung eine Lungenerweiterung zu erzeugen. Kuhn ließ einen Hund etwa ein halbes Jahr lang täglich mehrere Stunden lang durch seine Saugmaske atmen und erzeugte dadurch eine Erweiterung des Brustkorbs, die beim Vergleich mit dem gleichaltrigen Bruder des Hundes sehr deutlich in die Augen sprang. Auch bei jugendlichen Menschen erzielte er durch den Gebrauch der Saugmaske eine Erweiterung des Brustkorbs. Kuhn selbst glaubt zwar nicht, daß dabei ein Emphysem entstanden sei, und er beruft sich auf die Versuche von Schall und von Priese, denen es nicht gelang, durch inspiratorische Dyspnoe eine Lungenerweiterung hervorzurufen. Aber Prieses Versuche fallen ohne weiteres außer Betracht, da sie zu kurz dauerten, und auch Schall hat offenbar, obschon er seinen Hund 9 Monate lang durch die Maske atmen ließ, den Versuch zu früh abgebrochen, denn auch durch exspiratorische Dyspnoe, die doch sicher ein Emphysem hervorrufen muß, gelang es ihm in gleich langen Versuchen nicht, ein solches nachzuweisen. Wenn wir mit Tendeloo annehmen, daß eine dauernde Überdehnung schließlich zu Emphysem führt, so können wir uns eine bleibende Dilatation des Brustkorbs ohne Lungenerweiterung nicht vorstellen.

Beim Emphysem, das durch ein inspiratorisches Hindernis erzeugt wird, müssen diejenigen Lungenpartien am meisten erweitert sein, die an sich die stärksten Volumschwankungen ausführen und die den Einatmungskräften am direktesten ausgesetzt sind. Das sind namentlich die Caudalen, lateralen und die sternoparasternalen Alveolen. Diese saugen die Luft aus den Lungenbläschen, die durch die Inspirationsmuskeln weniger stark ausgespannt werden, an und vergrößern sich auf deren Kosten. Daraus resultiert der gleiche Zustand wie beim Ertrunkenen, bei dem die erwähnten Lungenteile erweitert, die kranialen, paravertebralen und angrenzenden zentralen Alveolen dagegen bis zur Atelektase verkleinert sind.

Eine dauernde in- und exspiratorische Stenose muß nach dem Erwähnten natürlich ebenfalls zu einer Lungenblähung führen können. Schon in kurz dauernden Versuchen gelingt es bei Stenosenatmung, regelmäßig eine erhöhte Mittellage der Lunge nachzuweisen. (Hofbauer, Siebeck, Bruns, Bittorf und Forschbach, Bönniger usw.). Einthoven fand bei plötzlicher Verengerung der Atmungswege eine akute Lungenblähung. Liebermeister wies bei diphtheritischer Kehlkopfstenose durch Röntgenbeobachtung und Perkussion eine akute Lungenblähung nach, Köhler, Hirtz und Cervello konnten schon vor langer Zeit durch Ligatur der Trachea bei Tieren Emphysem hervorrufen. Die Form der emphysematösen Lunge, die man dabei erwarten sollte, muß wohl die Charakteristika der Erweiterungen, die durch inspiratorische und durch exspiratorische Widerstände bedingt sind, in sich vereinigen.

Wir haben also folgende mögliche Ursachen der Lungenblähung:

I. Primäre Veränderung der Atmungskräfte:

1. nervös-reflektorisch vertiefte Atmung: vorwiegende Erweiterung der caudal-lateralen und sterno-parasternalen Lungenbläschen;

2. primäre Erkrankungen des Brustkorbs:
   a) Freundscher starr dilatierter Thorax: ziemlich gleichmäßig verbreitetes allgemeines Emphysem mit stärkerer Beteiligung einzelner Partien je nach der Verteilung der Knorpelveränderung und der Form des Thorax,
   b) Loeschckescher Kyphosenthorax: Erweiterung der kranialen Lungenpartien, meist ungefähr dem Oberlappen entsprechend, je nach dem Sitz des Kyphosengipfels, caudale Lungenpartien klein.

II. Primäre Vermehrung des Atmungswiderstandes:
1. exspiratorisches Hindernis
   a) in den kleinsten Luftwegen: vorwiegende Erweiterung der caudal-lateralen und sterno-parasternalen Lungenbläschen,
   b) in den obersten Luftwegen: vorwiegende Erweiterung der kranialen und sterno-parasternalen Lungenbläschen;
2. inspiratorisches Hindernis: vorwiegende Erweiterung der caudal-lateralen und sterno-parasternalen Lungenbläschen;
3. in- und exspiratorisches Hindernis: Kombination von 1 und 2.

Es bleibt nun noch übrig, die Bedeutung der Bronchitis für die Entstehung des Emphysems zu besprechen. Schon Laennec hatte erkannt, daß sich die Lungenerweiterung meistens im Anschluß an intensive Bronchialkatarrhe, und zwar namentlich von trockenem Charakter, entwickelt, und hatte die Entstehung des Emphysems auf diese Ursache zurückgeführt. Bis auf den heutigen Tag hat die Erfahrung immer wieder bestätigt, daß die Emphysematiker sehr selten sind, bei denen die Anamnese nichts von früher vorhandener Bronchitis ergibt. Laennec nahm an, daß infolge der Schwellung der Bronchialschleimhaut oder der Obstruktion des Lumens durch zähes Sekret ein Hindernis für den Luftstrom geschaffen wird, das durch die stärkeren inspiratorischen Kräfte leichter überwunden wird als durch die schwachen exspiratorischen. Außerdem schrieb er der Erwärmung der Luft während ihres Aufenthaltes in den Alveolen eine erweiternde Bedeutung zu. Während die Erwärmung der Luft bald aus der Diskussion verschwand, hat im übrigen die Theorie Laennecs bis heute ihre Bedeutung beibehalten. Louis hat zwar schon sehr bald den Einwand gemacht, daß das Emphysem auch an Stellen vorkomme, die von Bronchitis frei seien, es ist aber ganz natürlich, daß bei einem Widerstand in den Bronchien eines Lungenabschnittes auch die übrigen Partien erweitert werden. Wenn in einem beschränkten Bezirk der Lunge die Ventilation erschwert ist, so werden die Atembewegungen vertieft, aber nicht nur über dem erkrankten Teil der Lunge, sondern im ganzen Thoraxraum, wie oben bei der Besprechung des Gaswechsels beim Emphysem auseinandergesetzt wurde. Außerdem ist der Katarrh der Emphysematiker in den früheren Stadien der Krankheit meistens ziemlich diffus. Ob man einen Katarrh der feineren oder der gröberen Bronchien annimmt, ist für das Wesentliche der Theorie ziemlich gleichgültig. Freilich wird eine Verengerung der feinsten Bronchien verhältnismäßig viel stärker

die Exspiration behindern, weil der Exspirationsdruck die feinsten Luftröhrenästchen komprimiert, andererseits wird ein Katarrh der gröberen Äste während der In- und Exspiration ein viel gleichmäßigeres Hindernis darstellen, das zwar die Atmung nie so stark erschwert wie eine Bronchiolitis, aber doch bei langer Dauer ein Emphysem herbeizuführen geeignet erscheint. Das Wichtigste ist aber, daß in beiden Fällen die vertiefte Inspiration die Lungenbläschen ausdehnt, und deshalb ist diese Theorie von jeher als inspiratorische bezeichnet worden. Ihr hat schon 1845 Mendelsohn eine exspiratorische Theorie gegenübergestellt, die dann 1857 durch Jenner und 1858 durch Ziemssen mit Erfolg verteidigt worden ist. Sie nimmt an, daß die Lunge durch erhöhten Exspirationsdruck erweitert werde, und schon Mendelsohn hat darauf hingewiesen, daß der Husten dabei weitaus die wichtigste Rolle spiele. Entscheidend für die Frage, ob die inspiratorische oder die exspiratorische Theorie richtig sei, ist die Berücksichtigung der Lokalisation des Emphysems. In den meisten Fällen sehen wir die Blähung am stärksten an den Spitzen, an den vordern und untern Rändern und an der Basis. Das spricht dafür, daß keine der beiden Theorien allein genügt, sondern daß beide zusammen gültig sind. Der Husten erklärt die fast regelmäßig vorhandene starke Beteiligung der Lungenspitzen, worauf schon Mendelsohn hingewiesen hat. Die Beteiligung der Lungenbasis dagegen beweist, daß auch ein vermehrter inspiratorischer Zug an der Entstehung des Leidens beteiligt sein muß. Wir können uns diesen entweder im Laennecschen Sinne durch den Widerstand in den Bronchien oder mehr als nervös regulatorischen Vorgang, als Vertiefung der Atmung mit Erhöhung der Mittellage infolge der Dyspnoe erklären.

Die Bedeutung der Bronchitis geht auch daraus hervor, daß man nicht selten die Erscheinungen des Emphysems zurückgehen sieht. Schon die klinische Beobachtung läßt bisweilen einen Rückgang der Lungengrenzen erkennen, Raither beobachtete eine Besserung der von ihm gefundenen spezifischen Atmungsstörungen, Bittorf und Forschbach glauben eine Verminderung der Mittellage nachgewiesen zu haben. Es ist ausgeschlossen, daß die anatomische Veränderung der Lunge dabei rückgängig gemacht worden ist; das einzige, was sich dabei geändert haben kann, ist die Bronchitis und die durch sie bedingte funktionelle Änderung der Lungenfüllung. Wenn also eine Bronchitis eine Verschlimmerung des emphysematösen Zustandes hervorrufen kann, so muß sie auch ein Emphysem erzeugen können.

Damit ist aber nicht gesagt, daß die Bronchitis die einzige Ursache des Emphysems darstellen muß. Die Überdehnung der Lunge kann auch auf anderem Wege zustande kommen, sei es durch Exspirationsdruck wie beim Glasbläser, Musiker und Lastträger, sei es durch Thoraxstarre infolge primärer Erkrankungen der Rippenknorpel (Freund) oder der Wirbelsäule (Loeschcke) oder endlich durch einfach verstärkte oder vertiefte Atmung infolge irgendwelcher Dyspnoe, z. B. bei schwerer Muskelarbeit.

3. Therapie.

Eine Verkleinerung der emphysematösen Lunge können wir nicht herbeiführen. Dagegen spricht vieles dafür, daß ein Teil der Lungenblähung nicht durch anatomische Veränderungen bedingt, sondern funktioneller Natur ist, wie oben erwähnt wurde. Soweit es sich um eine Lungenblähung infolge von Bronchitis oder durch cardiale Dyspnoe handelt, wird sie durch Behandlung des Katarrhs oder der Herzschwäche beseitigt. Es ist aber sehr wohl möglich, daß die Lungenblähung durch eine rein subjektives Gefühl von Dyspnoe, durch die vermehrte Anstrengung der Atmungsmuskulatur infolge der Thoraxstarre oder infolge der ungünstigen Bedingungen für die Atembewegung vermehrt wird. Wenn die Lunge unelastischer geworden ist und der Dehnung einen größeren Widerstand entgegensetzt, wenn der Thorax primär starr oder sekundär fixiert ist, so ist eine stärkere Anstrengung notwendig. Aber selbst wenn die Lungenelastizität nicht verändert sein sollte und wenn der Brustkorb gut beweglich ist, so arbeiten alle Atmungsmuskeln unter ungünstigeren Bedingungen. Das horizontal ausgespannte Zwerchfell kann den Bauchinhalt nicht nach abwärts pressen, die Insertionen aller Thoraxmuskeln sind infolge der Erweiterung des Brustkorbs verschoben, und schon die Betrachtung der hypertrophischen Muskulatur beweist die vermehrte Anstrengung bei der Respiration. Nun wurde oben erwähnt, daß jede Dyspnoe zu einer vermehrten inspiratorischen Stellung der Lungen führen kann. Wenn auch diese Wirkung durchaus nicht bei allen Menschen eintritt, so haben wir doch wenigstens bei einem Teil der Emphysematiker eine Vermehrung der Lungenblähung infolge der Dyspnoe zu erwarten, die der Rückbildung fähig ist. Diese rein funktionell bedingte Vermehrung der Lungenblähung verschlimmert aber, man möchte sagen unnötigerweise, die Beschwerden der Patienten, sie kann sogar dadurch, daß die überdehnte Lunge nicht mehr auf das frühere Volumen zurückkehrt, das Emphysem selbst steigern. Übrigens sei erwähnt, daß v. Hansemann das Emphysem für rückbildungsfähig hält.

Deshalb ist die Beseitigung dieses funktionellen Anteiles erwünscht. Hierfür erscheinen einige schon längst bekannte Methoden geeignet, nämlich der Roßbachsche Atmungsstuhl und die manuelle Kompression des Brustkorbs und des Abdomens, wie sie besonders in der schwedischen Gymnastik ausgebildet ist. Doch gehört zur Anwendung dieser Methode Übung und Erfahrung, während der Roßbachsche Atmungsstuhl leicht zu handhaben ist, wie auch die Bogheansche Atmungsmaschine. In neuerer Zeit sind zwei andere Apparate dazugekommen.

Der Brunssche Atmungsapparat besteht in einer Saugpumpe, die einen verminderten Luftdruck herstellt. Durch ein Mundstück atmet der Kranke gegen diesen verminderten Druck ein und aus. Deshalb kommt eine Ansaugung der Lunge bzw. der Thoraxwandungen von der Bronchialseite her zustande, die vielleicht zu einer Verkleine-

rung führen kann. Wichtiger ist wohl aber der Einfluß des Apparates auf die Lungenzirkulation. Die Versuche von Gerhardt, Romanoff, Cloetta u. a. haben bewiesen, daß eine Verminderung des intratrachealen Druckes durch Erweiterung der Capillaren die Lungenzirkulation verbessert, und oben wurde auseinandergesetzt, daß die Verschlechterung der Lungenzirkulation infolge der Streckung der Capillaren und Obliteration von Gefäßbahnen beim Emphysem eine große Bedeutung hat.

Die Kuhnsche Lungensaugmaske erreicht in außerordentlich einfacher Weise eine Erschwerung der Inspiration bei ungehinderter Exspiration. Die Maske, die sehr einfach konstruiert und leicht anzulegen ist, besitzt für Mund- und Nasenatmung je ein Ventil, das sich bei der Einatmung schließt und bei der Ausatmung öffnet. Die Einatmung erfolgt nur durch einen Schlitz, der so gestellt werden kann, daß der Luftstrom mehr oder weniger stark gehindert ist. Durch die Erschwerung der Inspiration könnte man sich eine Entleerung der Lunge denken. Nach den Tatsachen aber, die bei der Besprechung der Pathogenese des Emphysems angeführt wurden, dürfen wir nicht erwarten, daß die Lungenblähung dadurch vermindert würde, sondern wir könnten im Gegenteil eher eine Vermehrung der Blähung erwarten, und in der Tat hat Kuhn durch ihre Anwendung Erweiterung des Thorax beobachtet (vgl. oben). Trotzdem sieht man, wie ich bestätigen kann, bei Emphysematikern nach der Anwendung der Maske häufig eine dauernde Erleichterung. Das wirksame Prinzip ist hier wohl wie beim Brunsschen Atmungsapparat eine Verbesserung der Zirkulation. Nur unterscheidet sich diese von der durch den Brunsschen Apparat bewirkten dadurch, daß die Luftdruckverminderung nur während der Inspiration zustande kommt. Die Erweiterung der Lungencapillaren tritt also nur periodisch ein, dafür wird aber die inspiratorische Saugwirkung im Thoraxraum verstärkt, so daß ein wichtiger Faktor des Kreislaufs eine Steigerung erfährt. Wir können also auch einen Einfluß auf den Körperkreislauf erwarten.

Hofbauer legt besonderes Gewicht auf die Erziehung zu einer physiologischeren Exspiration, zu einer Verlängerung der Exspirationszeit und einer besseren Empordrängung des Zwerchfells am Ende der Ausatmung. Er hat zu diesem Zweck einen „Exspirator“ konstruiert, an dem die Patienten atmen müssen. Dieser Exspirator gibt durch Licht- und Hörsignale den Rhythmus der Atmung an. Zuerst wird der Apparat so eingestellt, daß das Verhältnis von In- und Exspiration so ist, wie es der Patient bei unbeeinflußter Atmung innehält. Der Kranke muß die Exspiration summend ausführen, was nach Hofbauer eine gleichmäßige langsame Entleerung der Lunge bedingt und gleichzeitig zur Nasenatmung zwingt. Allmählich wird die Exspiration verlängert und der Patient angewiesen, seine Atmung immer in der gelernten Art zu regulieren. Wenn er das gelernt hat, so wird eine andere Einrichtung des „Exspirators“ in Funktion gesetzt, nämlich das „Kompressorium“. Dieses besteht aus einem Luftkissen, das jedesmal am Ende der Exspiration aufgeblasen wird und die Bauchwand ein-

drückt. Wie Hofbauer angibt, merken die Patienten bald, daß die auf diese Weise bewirkte Empordrängung des Zwerchfells ihre Atmung erleichtert, und lernen die gleiche Wirkung durch Anspannung der Bauchpresse herbeiführen.

Im übrigen besteht die Hauptsache bei der Behandlung des Emphysems heute so gut wie früher in der Behandlung der Bronchitis und der Herzinsuffizienz, sowie in den notwendigen hygienischen und prophylaktischen Anordnungen zur Verhütung dieser Komplikationen (Schutz vor Erkältungen, vor Staubinhalation, Regulierung der Muskelarbeit). Auf diese Dinge ist hier nicht einzugehen, es sei nur angeführt, daß von den Velden für die Behandlung der Herzinsuffizienz der Emphysematiker das Abbinden der Glieder empfiehlt. Dann muß erwähnt werden, daß die neueren pharmakologischen Forschungen einige Hinweise geben, die vielleicht bei der Behandlung des Emphysems von Wichtigkeit sind. Es ist jetzt erwiesen, daß es Mittel gibt, die die Bronchien erweitern, sei es durch Lähmung der verengenden Vagusfasern (Atropin), sei es durch Reizung des erweiternden Sympathicus (Adrenalin) (vgl. Januschke und Pollak, Cloetta, Weber, Baehr und Pick). Nun ist sehr wohl möglich, daß bei der emphysematösen Bronchitis, auch wenn keine typischen Asthmaanfälle vorhanden sind, der Bronchialmuskelkrampf gelegentlich auftritt und die Beschwerden verschlimmert. Deshalb dürfte manchmal ein Versuch mit einem Asthmamittel angezeigt sein. Freilich habe ich bisher von Atropin keine großen Erfolge gesehen, auch nicht bei der nächtlichen Dyspnoe, über die manche Emphysemkranke klagen. Auch die neueren Untersuchungen über die Pharmakologie der Lungengefäße eröffnen eine Perspektive auf die Möglichkeit, das Zirkulationshindernis in den Lungen zu beeinflussen. Es scheint jetzt sicher zu sein, daß die Lungen Vasomotoren besitzen (Weber, Cloetta und Anderes). Nach Liebmann ist der Campher ein Mittel, das diese Vasomotoren lähmt und die Lungengefäße erweitert.

Das Kapitel der Emphysemtherapie, das gegenwärtig am meisten diskutiert wird, ist die Freundsche Operation. Freund hat schon 1859 den Vorschlag gemacht, bei der Form des Emphysems, die die Folge des starr dilatierten Thorax ist, keilförmige Stücke aus den degenerierten Knorpeln der 2. bis 6. Rippe herauszuschneiden. Erst 47 Jahre später, 1906, konnte er über den ersten Fall berichten, den Hildebrand auf seine Veranlassung hin operiert hatte. 1910 konnte Zesas 25 Fälle aus der Literatur sammeln, 1913 Roubachow 80. Seither sind noch mehr Fälle dazugekommen, so mehrere Fälle von Bircher, je 1 Fall von Plesch, von Lanz, von Jessen usw. Ich selbst habe bisher nur einen Fall beobachtet, der in Kürze hier mitgeteilt werden soll.

45jähr. Schuster. Als Kind Rachitis, lernte erst mit 6 Jahren gehen. Vor 25 Jahren Husten. Damals wurde Lungentuberkulose vermutet. Seit dieser Zeit immer Husten und Auswurf, Patient konnte aber immer arbeiten und fühlte sich sonst wohl. Letztes Jahr wegen Lungenkatarrh 4 Wochen arbeitsunfähig. Seither ist der Husten viel heftiger, fast jeden Morgen war dem Auswurf etwas Blut beigemischt.

In letzter Zeit Stechen auf der rechten Brustseite, Engigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Mattigkeit. Vom 26. Januar 1913 an arbeitsunfähig. Das Stechen nahm zu.

26. Febr. 1913 Aufnahme auf die medizinische Klinik. Status: Kräftiger Körperbau. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Thorax im Verhältnis zu den Extremitäten kräftig gebaut, stark gewölbt, faßförmig, hebt sich ganz wenig bei der Atmung. Lungengrenze vorn rechts am oberen Rand der 7. Rippe, hinten beiderseits am 11. Dorsalfortsatz. Atemgeräusch leise, Exspirium verlängert. Hinten unten links und rechts feuchtes, nicht klingendes Rasseln. Rechts unten etwas Reiben. Absolute Herzdämpfung fehlt. Herz nicht vergrößert, Herztöne rein. 4. März 1913 beschwerdefrei entlassen, aber immer noch spärliche Rasselgeräusche zu hören.

Schon 2 Tage nach der Entlassung traten wieder Husten und Atemnot auf. Patient arbeitete trotzdem weiter, mußte aber nach 4 Tagen wegen zunehmenden Hustens die Arbeit aufgeben und sich am 28. März zu Bette legen.

31. März 1913 Aufnahme auf die medizinische Klinik. Über beiden Lungen zahlreiche trockene und feuchte Geräusche. Temperaturen etwas unregelmäßig, bisweilen subfebril. Am 15. April begann stärkerer Husten mit steigender Temperatur, im Verlauf einiger Tage entwickelte sich rechts hinten unten eine Bronchopneumonie mit Fieber bis 38,9, die aber bald heilte. Auch die Bronchitis bildete sich zurück und verschwand fast vollkommen. Dagegen blieb Patient kurzatmig. Der Umfang des Brustkorbs über der Mammillarlinie erweiterte sich bei tiefster Inspiration gegenüber der tiefsten Exspiration nicht ganz um 1 cm. Das Röntgenbild ließ Verknöcherung der Rippenknorpel erkennen, ergab aber sonst nichts Abnormes. Wegen der Thoraxstarre wurde zu einer Chondrektomie geraten.

14. Mai 1913 Verlegung auf die chirurgische Klinik*). 18. Mai Operation (Prof. de Quervain): Nach Infiltrationsanästhesie und Pantoponinjektion werden auf der rechten Seite von der 6. bis zur 2. Rippe Stücke von 2 bis 4 cm Länge an der Knorpelknochengrenze mitsamt dem Periost reseziert. Man beachtet, daß nun die Respiration besser vor sich geht, daß die Pleura bei der Inspiration sich im Resektionsgebiet bis in das Niveau der Vorderfläche der Rippen vordrängt. Die Anästhesie wirkte gut, aber als man mit dem Zunähen von unten her bis zur Hälfte der Operationswunde vorgedrungen war, platzte infolge eines plötzlich eingetretenen sehr heftigen Hustenstoßes die bisher unverletzte Pleura parietalis im Bereich der Operationswunde mit Detonation, und die Lunge prolabierte. Diese wurde sofort reponiert und mit Darmtuch in die Pleurahöhle zurückgedrängt. Die schon gelegten Haut-Fettnähte im Gebiet der unteren Operationswunde wurden rasch gelöst und die Wunde in der Weise geschlossen, daß Muskel und Fett zunächst vereinigt wurden und unter Luftabsaugung aus der Pleurahöhle mittels der Wasserstrahl-Luftpumpe die Haut durch eng nebeneinanderliegende Nähte adaptiert und verschlossen wurde. Mastisol-Barchentverband. Polsterkompressionsverband.

An den folgenden Tagen zeitweise Dyspnoe und reichlicher Auswurf. Am 6. Tage Entfernung des Verbandes. Operationswunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Am 28. Mai wurde rechts ein Pleuraexsudat gefunden und am 30. Mai fast 1 Liter seröse Flüssigkeit durch Punktion entleert. Am 14. Juni konnte Patient entlassen werden und fühlte sich bedeutend wohler als vor der Operation.

Bald nachher bemerkte Patient, daß bei starkem Husten eine Vorwölbung an der Operationsstelle auftrat. Gleichzeitig stellten sich Schmerzen auf der rechten Brustseite ein, sowie vermehrte Engigkeit.

2. Juli 1913. Aufnahme auf die chirurgische Klinik. Dämpfung, abgeschwächter Stimmfremitus und pleuritisches Reiben hinten unten rechts. Am 12. Juli geheilt entlassen. Der Thorax erweiterte sich bei tiefster Inspiration nur um 0,8 cm.

---

*) Für die Überlassung der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik spreche ich Herrn Kollegen de Quervain auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

13. Oktober 1913. Aufnahme auf die chirurgische Klinik. Patient hatte eine ziemlich starke Lungenblutung und leidet an heftigem Husten und hohem Fieber. An der Stelle der alten Operationswunde besteht eine große Thoraxhernie, die sich beim Husten stark vorwölbt und Patient starken Hustenreiz verursacht. Sie wird durch eine Gazepelotte provisorisch zurückgehalten. Reichliche Rasselgeräusche. In den nächsten Tagen Temperatur nur noch zwischen 37 und 38, bald normal. Bronchitis geht zurück. Patient wird mit einer vom Bandagisten angefertigten Pelotte nach Hause entlassen.

Im September 1914 wieder stärkerer Husten, Schmerzen auf der rechten Seite. Blut nur bei starkem Husten im Auswurf.

24. September 1914. Aufnahme auf die medizinische Klinik. Dämpfung hinten unten rechts mit verstärktem Stimmfremitus, daselbst Reiben und Knistern. Sonst überall hinten reichliche, nicht klingende Rasselgeräusche. Temperatur um 38. Am 27. September steigt das Fieber bis 40, dann sinkt es rasch unter 38, vom 5. Oktober an ist die Temperatur meistens normal und steigt nur bisweilen auf 37,5 bis 37,8. Linke Thoraxhälfte erweitert sich bei tiefster Inspiration nur um 0,4 cm, rechte um ca. 1 cm. Husten und reichliches Sputum bleibt bestehen.

27. Oktober 1914. Verlegung auf die chirurgische Klinik. 28. Oktober Operation (Prof. de Quervain): In Äthernarkose Resektion von $1^1/_2$ cm langen Knorpelstücken der 2. bis 6. Rippe auf der linken Seite ohne Eröffnung der Pleura. In den folgenden Tagen starke Bronchitis und Bronchopneumonie, nach wenigen Tagen geheilt. Es bleibt nur eine geringe Bronchitis zurück. 20. November Thoraxumfang bei tiefster Inspiration 3 cm weiter als bei tiefster Exspiration.

4. Dezember 1914. Operation (Prof. de Quervain): In Äthernarkose Fascientransplantation aus dem rechten Oberschenkel auf die rechtsseitige Lungenhernie.

17. Dezember 1914. Beschwerdefrei entlassen.

März 1915. Nachuntersuchung. Die rechtsseitige Thoraxhernie ist wieder aufgetreten und wölbt sich beim Husten vor. Patient verspürt dabei Schmerzen fühlt sich aber sonst wohler als früher und atmet freier. Der Thoraxumfang ist bei tiefster Inspiration 3 cm weiter als bei tiefster Exspiration. Dagegen ist die Vitalkapazität gegenüber der Zeit vor der ersten Operation gleich geblieben und schwankt immer noch um 1500 ccm. Die Pulsfrequenz betrug nach wie vor 80 bis 90, die Atmungsfrequenz 24—30 pro Minute.

Patient konnte seither nicht mehr untersucht werden, da er nach Deutschland zum Kriegsdienst einrücken mußte.

Was an diesem Fall besonders auffällt, ist der gute Erfolg der Operation in bezug auf die subjektiven Beschwerden bei relativ geringer Wirkung auf die objektiv nachweisbaren Funktionsstörungen. Daß Patient eine bedeutende Erleichterung verspürte, geht schon daraus hervor, daß er die Operation auch auf der anderen Seite ausführen ließ, obschon er die Folgen der ersten Resektion teilweise als sehr unangenehm empfunden hatte. Der Riß in der Pleura, die Tage nach der Operation mit der Entwicklung einer Pleuritis, die Lungenhernie die bei jedem Hustenstoß schmerzte, endlich die Hämoptoe, die der Patient auf die Anspießung der Lunge an den Rippenkanten zurückführte, alles das waren Dinge, die eine zweite Operation nicht einladend erscheinen ließen. Trotzdem wünschte er diese, weil er schon von der einseitigen Chondrektomie eine bedeutende Erleichterung der Atmung verspürte. Objektiv ließ sich aber durchaus kein so großer Erfolg nachweisen, wie wir ihn entsprechend dieser subjektiven Besserung hätten erwarten sollen. Die Vitalkapazität nahm nicht zu und die Beweglich-

keit des Thorax wurde nur wenig gebessert, indem die respiratorischen Umfangsschwankungen von 1 cm auf 3 cm stiegen. Offenbar genügt schon diese Vermehrung der Exkursionen um 2 cm, um das Gefühl der Anstrengung bei der Atmung erheblich zu vermindern. Unter den bisher veröffentlichten Fällen befinden sich mehrere, bei denen in ähnlicher Weise die subjektive Besserung im Vordergrund steht, bei anderen konnten dagegen auch durch die objektive Untersuchung auffallend günstige Wirkungen auf dem Atmungsmechanismus, auf die Zirkulation und auf die übrigen Folgeerscheinungen des Emphysems nachgewiesen werden.

Wenn der Erfolg der Operation vollkommen ist, so fühlen die Patienten nicht nur eine Erleichterung der Atmung, sondern man findet eine bessere Erweiterung des Thorax, so daß die Exkursionsbreite von 1 bis 2 cm auf 5 cm (nach Roubachows Statistik im Mittel um 3 cm) anwachsen kann, eine bessere Verschieblichkeit der Lungengrenzen, eine Verlangsamung und Vertiefung der Atemzüge und eine Zunahme der Vitalkapazität. In dem Falle von Frangenheim stieg die Vitalkapazität von 400 auf 2000 ccm. Auch die Herzbeschwerden pflegen rasch zurückzugehen und die Zirkulation sich zu bessern.

In sehr vielen Fällen wird berichtet, daß die Patienten nach der Operation weniger häufiger an Bronchitiden litten und daß diese weniger schwer verliefen. In den meisten Fällen konnten die Kranken körperliche Arbeit viel besser verrichten, und verschiedene Autoren berichten von Individuen, die vor der Operation vollständig arbeitsunfähig und pflegebedürftig gewesen waren und nachher wieder ihren Beruf als Schlosser, Zementarbeiter usw. uneingeschränkt ausüben konnten.

In einzelnen Fällen konnte im Lauf einiger Jahre eine weitere Zunahme der Beweglichkeit des Thorax nachgewiesen werden (Seidel), in anderen stellte sich der Erfolg überhaupt erst einige Monate nach der Operation ein.

Fast in allen Fällen ist der unmittelbare Operationserfolg sehr auffallend. Nach der Durchschneidung der Rippenknorpel sinken die Rippen ein und bewegen sich bei der Atmung. Die operierte Seite senkt sich etwa 1 cm unterhalb des Niveaus der anderen Thoraxhälfte. Auch bei einseitiger Operation erklären die Patienten schon am folgenden Tage, sich viel wohler zu fühlen und trotz dem Wundschmerz viel besser atmen zu können als früher.

Nach der Statistik von Roubachow gestalten sich die Operationsresultate folgendermaßen:

Todesfälle	9
Gar kein Erfolg	6
Erst nachträgliche Besserung	4
Nur vorübergehende Besserung	6
Dauererfolg mit Beobachtungszeit von weniger als 1 Jahr	26
„ „ „ „ mehr als 1 Jahr	25

Zu dieser Statistik ist aber zu bemerken, daß sich viele Fälle darunter befinden, bei denen die Technik nicht einwandfrei war, ferner

solche, die mit hochgradiger Bronchitis oder schwerer Herzinsuffizienz zur Operation kamen, vielleicht auch solche, die überhaupt nicht an Emphysem mit starr dilatiertem Thorax litten. Die neueren Fälle zeigen deshalb auch meistens ein gutes Resultat. Unter den Todesfällen, die der Operation zur Last fallen (Roubachow konnte außer diesen 9 Fällen noch ebenso viele finden, die aber erst spät erfolgten und mit der Operation nichts zu tun haben), sind 3 durch Herzschwäche, 3 durch Pneumonie erfolgt, während bei 3 die Todesursache unklar ist. 6 von diesen 9 Todesfällen traten nach Anwendung einer Allgemeinnarkose ein, nur 3 nach Lokalanästhesie.

Die Technik der Operation ist hier nicht zu besprechen. Nur so viel sei erwähnt, daß die hauptsächlichste Schwierigkeit darin besteht, die Regeneration und Ankylosierung der Rippen zu verhüten, und daß verschiedene Verfahren zu diesem Zwecke von Seidel, Hoffmann, Axhausen, Bircher, Klapp und von Göldel angegeben worden sind.

Dagegen muß die Indikationsstellung zur Operation besprochen werden. Zunächst muß festgestellt werden, daß es sich wirklich um einen starr dilatierten Thorax handelt. Bei Thoraxstarre ohne Erweiterung ist die Operation zwecklos, ebenso natürlich auch bei beweglichem Brustkorb. Es handelt sich also darum, die Kennzeichen der Thoraxstarre gegenüber dem Emphysem ohne solche festzustellen. Geringe Vitalkapazität, tiefstehende, unbewegliche Lungengrenzen, Dyspnoe, Faßform des Thorax usw. sind einfache Kennzeichen des Emphysems, bedingen also durchaus nicht eine Indikation zur Operation. Das Entscheidende ist der Nachweis der Unbeweglichkeit des Brustkorbs bei der Atmung. Diese läßt sich am besten durch das Bandmaß feststellen, aber auch ganz gut durch die einfache Inspektion und Palpation. Nur muß man sich hüten, einen Thorax für beweglich zu halten, der bei der Atmung einfach durch Streckung der Wirbelsäule, bzw. durch vermehrte Lordose der Lendenwirbelsäule gehoben wird. Besonders wichtig ist es, wenn man die vorspringenden und unregelmäßig verdickten Rippenknorpel abtasten kann. Sie fühlen sich hart an und sind nicht selten druckempfindlich und sogar spontan schmerzhaft (Freund, Mohr). Es soll übrigens erwähnt werden, daß Bayer bei einem jungen Mädchen ohne Emphysem wegen Schmerzen an den Knorpeln mit gutem Erfolg die Chondrektomie ausgeführt hat. Am sichersten läßt sich die Verkalkung der Rippenknorpel mit Hilfe einer Röntgenaufnahme nachweisen. Diese schützt auch vor der Verwechslung mit der auf tonischer Starre beruhenden Thoraxdilatation, die durch abnorme Anspannung der Inspirationsmuskeln zustande kommt. Mohr warnt davor, bei der muskulären Thoraxstarre die Operation auszuführen, obschon sie bisher dabei noch keinen Schaden gestiftet hat.

Freund hat die Indikation zur Operation ausdrücklich auf die Fälle von Emphysem beschränkt, bei denen die Thoraxstarre das Primäre ist. Es ist aber außerordentlich schwierig, im einzelnen Fall festzustellen, ob die Thoraxstarre primärer oder sekundärer Natur ist. Es ist aber auch, wie bei der Besprechung der Freundschen Arbeiten

im Abschnitt über Pathogenese erwähnt wurde, sehr wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß auch bei einer sekundär entstandenen starren Dilatation die Operation einen Erfolg zeigt. Deshalb erscheint es vom praktischen Standpunkt aus ziemlich gleichgültig, ob man den primären starr dilatierten Thorax überhaupt nachweisen kann. Voraussetzung der Operation ist nur, daß Starre und Dilatation wirklich vorhanden sind. Wir dürfen aber wohl annehmen, daß bei einem Emphysem, das infolge von Bronchitis entstanden ist, die sekundäre Starre im Krankheitsbild eine relativ geringe Rolle spielt und die Bronchitis auch für die Indikation unserer Therapie im Vordergrund steht, und wir werden deshalb die Chondrektomie auf die Fälle beschränken, bei denen eine starre Dilatation mit Emphysem ohne erhebliche Bronchitis besteht, d. h. auf die Fälle, bei denen wir Grund zur Annahme einer primären Brustkorberkrankung haben.

Bei der Form des Emphysems, die von Loeschcke auf eine Kyphose der Dorsalwirbelsäule zurückgeführt wird, kann man von der Chondrektomie ebenfalls einen Erfolg erwarten. Nur muß man nach Loeschcke die Knorpel aller Rippen resezieren, die in inspiratorischer Stellung fixiert sind. Loeschcke empfiehlt deshalb diejenigen Rippenringe zu operieren, die oberhalb des Kulminationspunktes der Kyphose liegen. Wenn diese bei der Einatmung wieder einsinken können, so stellt sich die Beweglichkeit des Thorax wieder her, weil ja die unteren Rippen in ihren exspiratorischen Exkursionen nicht beschränkt sind.

Wenn man sich auf die Fälle beschränkt, in denen eine ausgesprochene starre Dilatation mit Emphysem ohne erhebliche Bronchitis vorhanden ist, so ist die Indikation zur Freundschen Operation nicht sehr häufig gegeben. Ich habe in den letzten 4 Jahren gegen 200 Emphysemkranke gesehen und kaum mehr als ein halbes Dutzend gefunden, bei denen ich mich veranlaßt fühlte, zur Operation zu raten. Nur einer davon hat meinen Rat befolgt. Andere Ärzte scheinen die Indikation weiter zu stellen, und Gottstein regt die Ausdehnung der Operation auf alle Fälle von Emphysem an. In diesem Sinne könnte auch die Beobachtung von Brauer und Friedrich verwertet werden, daß bei Patienten, bei denen nach der Ausführung der Operation wieder eine Ankylose eingetreten ist, trotzdem die Besserung bestehen bleibt. Man könnte das dadurch erklären, daß die Verkleinerung des Thorax das Wirksame ist und nicht die Herstellung seiner Beweglichkeit, und man müßte daraus den Schluß ziehen, daß die Knorpelresektion bei jedem Fall von Emphysem Erfolg verspricht. Es ist aber auch möglich, daß während der Zeit der besseren Lungenbewegung der vordem nicht zu bessernde Katarrh des Kranken ausheilen konnte (Brauer) oder daß durch den Eingriff die Ventilation anders auf die einzelnen Lungenabschnitte verteilt wird (Päßler). Jedenfalls empfiehlt es sich aber, einstweilen die Indikation möglichst eng zu fassen, bis ausgiebigere Erfahrungen vorliegen.

Als Kontraindikationen sind in erster Linie erhebliche Herzinsuffizienz und schwere Arteriosklerose zu betrachten. Bronchitis kann

deshalb nicht allgemein als Kontraindikation gelten, weil man kaum je einen Emphysematiker sieht, der nicht an dieser Komplikation leidet. Garré betrachtet deshalb nur „die schwere fieberhafte Bronchitis oder Bronchorrhoe oder bronchopneumonische Prozesse, sowie Bronchiektasen von erheblicher Ausdehnung“ als Kontraindikation. Es dürfte sich aber doch empfehlen, die Operation auf die Fälle zu beschränken, bei denen keine erhebliche Bronchitis vorhanden ist, namentlich keine feuchte Bronchitis der abhängigen Partien, weil hier die Knorpelresektion wenig Erfolg gegen die Beschwerden der Patienten verspricht und weil die Gefahr einer postoperativen Pneumonie hier besonders groß ist.

Asthma bronchiale bildet an sich keine Kontraindikation. Natürlich wird man nicht wegen eines durch den Anfall inspiratorisch fixierten Thorax operieren, man wird auch keine Heilung der Neurose erwarten, wenn aber die Patienten einen knöchern fixierten dilatierten Brustkorb besitzen, so wird man durch die Operation ihren Zustand in den Zeiten zwischen den Anfällen bessern können.

Über den Zeitpunkt der Operation sind alle Autoren der gleichen Meinung wie Freund, daß man damit nicht zu lange warten solle, weil sonst die gefährlichen Folgen des Emphysems, die Bronchitis und die Herzschwäche, schon eingetreten sind. Freilich schließt das in sich, daß man auch Fälle operieren soll, bei denen der Thorax noch nicht absolut starr geworden ist, sondern noch eine gewisse Beweglichkeit besitzt, und dann kommt man leicht in Gefahr, Patienten dem Eingriff zu unterwerfen, von denen man nicht weiß, ob sie später überhaupt schwere Folgen von ihrem Leiden ohne die Operation zu spüren bekommen hätten. Es wird deshalb gut sein, wenn man sich wenigstens einstweilen noch in der Auswahl der Fälle zurückhält und nur diejenigen der Operation unterwirft, bei denen der Thorax wirklich starr ist und sich bei der Inspiration nicht um mehr als höchstens 2 bis 3 cm erweitert.

Für den Erfolg der Operation ist, wie von den Velden ausgeführt hat, von großer Wichtigkeit, daß eine sorgfältige Nachbehandlung durch Turnen, Atemübungen usw. stattfindet und daß die Patienten zu einem rationellen Atemtypus mit richtiger Betätigung des Zwerchfells erzogen werden.

Mit der Zeit werden die Erfolge der Operation durch zunehmende Erfahrung noch besser werden, man kann aber jetzt schon sagen, daß die Freundsche Chondrektomie wenigstens für einen Teil der Emphysemfälle einen entschiedenen Fortschritt in der Therapie darstellt.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

Sachregister.

Inhalt der Bände I—XIV.

I. Autorenregister.

II. Sachregister.